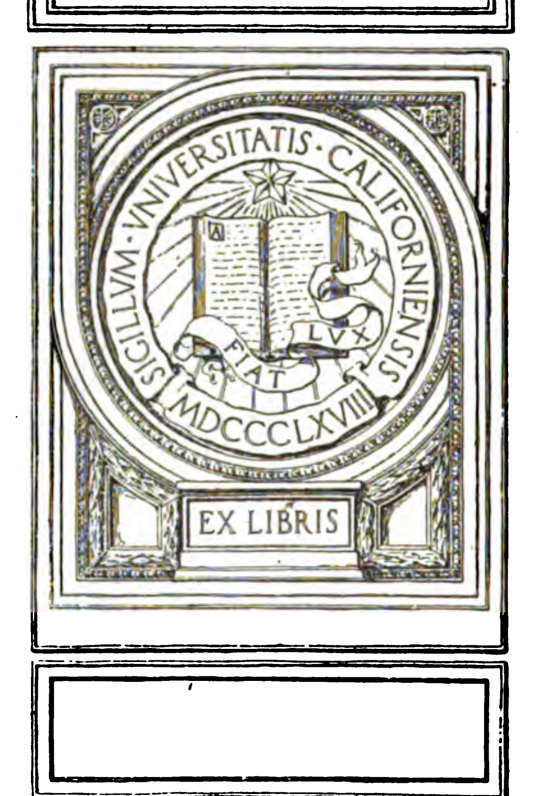

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Annales
Paediatrici





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Prof. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Prof. **Politzer**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

XXIII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1885.

Inhalt.

I.

Aus der Kinderklinik in Strassburg.

Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Diphtherie mit Papayotin.

Von

Hermann Kriege,

prakt. Arzt aus Minden.

Es giebt nur wenige Krankheiten, gegen die eine solche Anzahl von Heilmitteln empfohlen wäre, wie gegen die Diphtherie. Dr. Kormann[1]) giebt eine übersichtliche Zusammenstellung von den in den letzten drei Jahren angewandten Mitteln unter Angabe der einschlägigen Literatur. Mit Recht ist man erstaunt über die Fülle des Materials. Nach den verschiedenen Theorieen über die Aetiologie und das Wesen der Krankheit wird von den einen Aerzten die locale Behandlung der eigenthümlichen Schleimhautaffection, von den anderen die Allgemeinbehandlung, die sich gegen den Infectionsstoff richtet, der den ganzen Körper durchseucht, als die wichtigere hingestellt. Das Hauptbestreben aber ist von den Vertretern beider Anschauungen darauf gerichtet, ein Specificum gegen das Diphtheriegift zu finden, wodurch das Wesen der Krankheit zu bekämpfen wäre, wie z. B. das Malariagift durch das Chinin. Wer wollte leugnen, dass solche Bestrebungen nach einem vorläufig freilich nur empirisch aufzufindenden specifischen Mittel volle Anerkennung verdienen? Ist doch die Verbreitung der Krankheit eine ausserordentliche und dabei die Mortalitätsziffer eine sehr bedeutende. So wurden und werden die verschiedensten Mittel des Arzneischatzes von den verschiedenen Forschern als solche Panaceen gerühmt, eine Thatsache, die freilich allein schon beweist, dass keines die Probe der allgemeinen Erfahrung bestanden hat. Die sanguinischen Hoffnungen, die schon auf so manches „Specificum" gesetzt wurden, haben sich also nicht bestätigt, so dass die erfahrensten Aerzte nur mit Widerstreben die immer von

1) Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. Bd. 201. Jahrg. 1884. Nr. 2. S. 177 ff.

Neuem auftauchenden Mittel prüfen, von vornherein überzeugt, das eine werde so wenig helfen, wie das andere.[1])

Wenn man die gesammte Zahl der örtlichen Heilmittel mit Jakobi[2]) in drei Classen eintheilt, nämlich 1. in diejenigen, welche die Pseudomembranen auflösen, 2. in die, welche die von den Pseudomembranen befreite Oberfläche passend modificiren (Kali chloric. und Adstringentien), und 3. in die desinficirenden Mittel, so soll in den nachfolgenden Blättern von der Wirkung eines Mittels der 1. Classe die Rede sein, nämlich von dem in neuerer Zeit empfohlenen Papayotin. Den rationellen Werth eines solchen Mittels wird der Praktiker von vornherein darnach beurtheilen, ob er die in Rede stehende Krankheit als die Wirkung einer primären örtlichen Vergiftung auffasst oder ob er davon überzeugt ist, dass er eine primäre Allgemeinerkrankung vor sich habe, die secundär locale Schleimhautaffectionen setzt, als deren classischer Sitz die Oberfläche der Rachenorgane angesehen wird. Jakobi[3]) stellt in der oben citirten monographischen Arbeit kurz die Gründe zusammen, die man für die eine oder für die andere Auffassung anführen kann, und entscheidet sich selbst im Wesentlichen für die erstere, wenn er auch zugiebt, „dass Fälle vorkommen, in denen das den Rachen passirende Gift örtliche Erscheinungen macht, bevor der Organismus im Ganzen vom Blute aus ergriffen wird", dass auch eine örtliche Infection der Haut oder einer Wunde die Ursache für die nachfolgenden Allgemeinerscheinungen abgeben kann. Oertel[4]) ist ein entschiedener Anhänger der zweiten Auffassung; nach von ihm angestellten Impfexperimenten „haftet die Diphtherie zuerst an einer ergriffenen Stelle, dem Infectionsherd, und breitet sich von da radienförmig über den Körper aus". Dieselbe Streitfrage wurde auf dem II. Congress für innere Medicin[5]) von Gerhardt in einem Referat: „Ueber Diphtherie" etc. erörtert. Derselbe glaubt, dass die Pilzformen, welche die Diphtherie veranlassen, sich primär im Rachen ansiedeln und zwar mit besonderer Vorliebe auf den Tonsillen deshalb, weil hier das Epithel — nach den Untersuchungen von Ph. Stöhr in Würzburg — Lücken zeige, durch welche Rundzellen an die Oberfläche auswandern, Stellen, die darum auch besonders

---

1) Vergl. z. B. Henoch, „Vorlesungen über Kinderkrankheiten", S. 683 f.

2) „Diphtherie" in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. II. Bd. 1877. S. 765.

3) l. c. S. 710: „Art der Infection".

4) Ziemssen's Sammelwerk Bd. II. S. 559.

5) „Verhandlungen des Congresses zu Wiesbaden", 18.—23. April 1883. S. 125 ff.

geeignet erscheinen für das Eindringen von Pilzen. So könnten letztere — wahrscheinlich indirect durch einen chemischen Effect — die Bildung der Pseudomembranen zu Stande bringen, für deren Entstehung ja der Verlust des Epithels und Auswanderung der weissen Blutkörperchen ganz wesentlich verantwortlich gemacht werden. Der Process verbreite sich dann durch die Lymphbahnen weiter auf die zugehörigen Lymphdrüsen u. s. f., bis der ganze Organismus mit dem Contagium durchseucht sei; so würden dann secundär verschiedene entfernte Organe pathologisch afficirt. Dem entspreche das Verhalten des Fiebers, das zuerst von der Ausbreitung des localen Processes abhängig sei. — In der Discussion spricht Rossbach[1]) sich in demselben Sinne aus. Heubner[2]) aber steht auf gerade entgegengesetztem Standpunkte. Er hält es für unerwiesen, dass das Gift auf der Tonsillenschleimhaut sich localisire, dass überhaupt der „Diphtheriepilz" bisher nachgewiesen sei. Die Lücken im Epithel der Tonsillenschleimhaut seien von anderen Anatomen noch nicht bestätigt, die Fiebercurve verhalte sich nicht so, wie bei einer local sich verbreitenden Infectionskrankheit — eine Thatsache, die von Seitz[3]) bestätigt wird —, endlich habe die locale Therapie keine grossen Erfolge aufzuweisen. Er folgert consequent weiter, dass eine Desinfection des ganzen Organismus das Ziel der Therapie bei der Diphtherie sein müsse, nicht die Bekämpfung der localen Schleimhautaffection.

Es ist klar, dass die rasche Entfernung der Membranen, wenn sie wirklich den Infectionsstoff enthalten, der von da aus ins Blut eindringt, von der grössten Wichtigkeit sein muss. Aber ob eben diese Bedingung erfüllt ist — wenn wir das auch für die meisten Fälle für wahrscheinlich halten —, ist nach dem oben Gesagten noch zweifelhaft. Auf die Frage nach den Pilzen als Ursache der Krankheit ist hier nicht der Ort, näher einzugehen. Klebs[4]) stellt zwei verschiedene Formen als pathogen hin, die sich auf der Tonsillenschleimhaut ansiedeln sollen, und unterscheidet darnach eine mikrosporine und eine bacilläre Form der Diphtherie. Auch klinisch und prognostisch sollen sich diese Krankheitsformen trennen lassen. Heubner[5]) hält — gestützt auf seine schöne experimentelle Studie — diese Pilze für unwesentlich und zufällig.

Aber selbst wenn die Anhänger der Doctrin von der primären Allgemeininfection Recht hätten, ist doch die Be-

1) l. c. S. 161.
2) l. c. S. 154 ff. u. S. 163.
3) l. c. S. 169.
4) Verhandlungen des II. Congresses für innere Medicin. S. 139 ff.
5) „Die experimentelle Diphtherie" 1883. Gekrönte Preisschrift.

seitigung der Pseudomembranen nicht ohne Bedeutung. Denn die Gefahr der Diphtherie liegt, wie allseitig anerkannt wird, nicht nur in den schweren Symptomen, die auf ein Ergriffensein des ganzen Organismus hindeuten, so dass durch Herzparalyse — ob durch Lähmung des nervösen Apparates oder durch fettige Degeneration der Muskelfasern, lassen wir dahingestellt — unter Collapserscheinungen der Tod eintritt, sondern vielleicht noch mehr in dem Fortschreiten der Affection auf Larynx, Trachea und Bronchien und — vorausgesetzt, dass die augenblicklich drohenden Erstickungserscheinungen durch die Tracheotomie gehoben werden — in der folgenden Bronchopneumonie. Gesetzt also, dass durch eine frühzeitige Auflösung der Pseudomembranen im Pharynx die Gefahr dieses localen Fortschreitens des Processes verringert wird, so ist damit schon viel gewonnen. Hat aber gegebenen Falls die Affection schon den Larynx, eventuell auch die Trachea ergriffen, wird die Tracheotomie sofort nothwendig, so handelt es sich jetzt in therapeutischer Beziehung vor Allem darum, das weitere Fortschreiten der Schleimhauterkrankung auf die Bronchien und das Zustandekommen der Bronchopneumonie womöglich zu verhindern. Jedenfalls ist es nicht unmöglich und soll im Folgenden wahrscheinlich gemacht werden, dass das unter günstigen Umständen durch eine schnelle Auflösung der gebildeten Pseudomembranen erreicht wird.

Dass der Milchsaft der Carica Papaya auf Eiweisskörper in hohem Grade verdauend wirkt, ist schon länger bekannt. Roy, Wittmack, Wurtz und unter Rossbach's Leitung Stratievsky[1]) haben genaue Versuche darüber angestellt. Als wirksamer Bestandtheil wird das Papaïn angesehen, ein fermentartiger Körper, in seiner chemischen Zusammensetzung den Eiweisskörpern analog. Erhalten wird derselbe, indem man den Milchsaft mit Alkohol präcipitirt und die gefällten Körper durch Dialyse reinigt. Das Papaïn hat die Eigenschaft, ohne weiteren Zusatz Eiweisskörper in Peptone umzuwandeln, und zwar — nach Versuchen von Wurtz[2]) mit Fibrin angestellt — das Tausend- bis Zweitausendfache seines Gewichts. Rossbach[3]) fand unter Anderem, dass erwärmte Lösungen nicht rascher wirken als kalte, dass Croupmembranen in einer fünfprocentigen Papayotinlösung in zwei Stunden aufgelöst wurden, dass die lebende Schleimhaut nicht angegriffen wurde und

1) S. die Literatur darüber in dem Aufsatz von Rossbach: „Physiologische und therapeutische Wirkung des Papayotin und Papaïn". Zeitschr. für klinische Medicin 1883. Bd. 6. S. 527.

2) Sur la papaïne. Contribution à l'histoire des ferments solubles. Comptes rendus. Bd. 90. S. 1379 und Bd. 91. S. 787.

3) Berliner klinische Wochenschr. 1881. Nr. 10.

dass schwache Lösungen sich als wenig wirksam erwiesen. Er machte zuerst den Vorschlag, dieses Mittel zur Auflösung von Diphtheriemembranen anzuwenden. — Zuerst wurde sodann ausgedehnter Gebrauch von dem Mittel an der Strassburger Kinderklinik von Kohts[1]) gemacht. Die sehr günstigen Resultate von 53 genau beobachteten Fällen wurden veröffentlicht. 27 dieser Patienten mussten tracheotomirt werden; davon starben 17, weil bei ihnen schon bei der Aufnahme eine Bronchitis diphtheritica vorlag. Die Operation wurde gleich gemacht. Bei 5 weiteren entstanden die Symptome der Larynxstenose im Laufe der Behandlung; 2 starben an Herzparalyse, 2 an doppelseitiger Pneumonie der unteren Lappen — immer war ein günstiger localer Erfolg der Papayotinwirkung zu constatiren —, nur bei einem Kinde wurde der diphtheritische Process durch das Mittel nicht beeinflusst. 5 Fälle endlich wurden geheilt. — Von den nicht tracheotomirten Patienten starben im Ganzen nur 4; bei dreien derselben konnte das Papayotin nur zwei- oder dreimal angewendet werden, ein Patient ging trotz consequenter Behandlung mit dem Mittel zu Grunde. Die Section ergab bei demselben als Complication eine hochgradige Myocarditis. — Ganz besonders möchte ich hervorheben, dass es sich ausschliesslich um schwere Diphtheriefälle handelte, da solche im Spital fast allein zur Behandlung kommen. — Die Schlusssätze der Abhandlung, welche die am Krankenbett gemachten Erfahrungen kurz zusammenfassen, lauten:

„1. Die diphtheritischen Membranen im Rachen und in der Nase werden, soweit sie der localen Behandlung zugänglich sind, durch eine fünfprocentige Papayotinlösung erweicht und vollständig aufgelöst. Die Membranen müssen mindestens alle 30 Minuten auf das Sorgfältigste mit der Lösung betupft werden; dieselben verschwinden um so schneller, je häufiger das Papayotin applicirt wird. Wird die Papayotinbehandlung einige Stunden, z. B. Nachts, unterbrochen, so kann man beobachten, dass auf den eben gereinigten Schleimhautpartieen wieder frische Membranen auflagern.

„Die Croupmembranen in der Trachea werden ebenfalls durch Papayotin erweicht, sie lockern sich schnell und werden sehr bald, etwa in 2 bis 3 Stunden, zuweilen noch früher, aus der Canüle expectorirt.

„2. Die infiltrirte Form der Diphtheritis wird in keiner Weise von der fünfprocentigen Papayotinlösung beeinflusst.

„3. Eine schädliche Einwirkung auf andere Organe, speciell

---

1) Kohts und Asch: „Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Papayotin". Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 5.

die Schleimhäute des Rachens, der Trachea, der Bronchien, wie der Magenschleimhaut, haben wir nicht beobachtet.

„4. Wie Rossbach sind wir weit entfernt, in dem Papayotin ein specifisches Mittel gegen Diphtheritis zu sehen und als Specificum zu empfehlen. Es ist aber anzunehmen, dass bei frühzeitiger Behandlung der Pseudomembranen der weiteren Ausbreitung des diphtheritischen Processes gesteuert werden kann und somit die hohe Mortalitätsziffer bei der Diphtheritis vermindert wird."

In den Verhandlungen des Vereins für innere Medicin[1]) fand eine Discussion über die Wirksamkeit des Papayotin statt, in der Croner, Flatow, Fraentzel, Leyden über mehr oder weniger günstige Resultate berichteten, während Berkholtz in einem von ihm mit Henoch behandelten Fall — es wurde mit einer zehnprocentigen Lösung alle 2 Stunden gepinselt — sich von der vollständigen Unwirksamkeit des Mittels überzeugt haben will. Es hat ihm wohl kein wirksames Präparat zu Gebote gestanden, auch ist nach den hier gemachten Erfahrungen nicht oft genug gepinselt worden.

Später hat Dr. Schaeffer[2]) in Saargemünd 47 an Diphtherie leidende Kinder mit Papayotin behandelt; nur 2 starben. Er überzeugte sich vollkommen davon, dass mit einer frischen Lösung — älteres Papayotin wird nach seiner Meinung durch Wasseraufnahme unwirksam — die pilzhaltigen Membranen rasch aufgelöst wurden; er constatirte ferner, dass mit dem Schwinden des Belages das Fieber sank, weil — wie er annimmt — die anfangs locale Erkrankung erst durch Einwanderung der Mikrokokken in das Blut die Allgemeininfection hervorbringt. Es hat sich übrigens wohl immer um die leichte Form der Diphtherie, die sogenannte Mandeldiphtherie, gehandelt.

Herz[3]) wandte in 10 Fällen das Papayotin an: 9 heilten leicht. Auch im 10. war eine günstige locale Wirkung zu erkennen.

Auch Gerhardt[4]) erwähnt das Papayotin als ein Mittel, „das in den meisten Fällen ausserordentlich rasch die Pseudomembranen zum Verschwinden bringt, während einzelne Fälle allerdings eine gewisse Resistenz dagegen zeigen". Für den engen Larynx der Kinder hält er diese Behandlung für besonders wichtig.

Zuletzt wurde meines Wissens der Wirkung des Papayotin

---

1) Sitzung vom Montag den 21. Mai 1883. Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 22. S. 327.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1883. Nr. 52. S. 807 ff.

3) Citirt von Kormann l. c.

4) l. c. S. 137

gedacht in der Discussion über einen Vortrag von Henoch[1]): „Klinische Mittheilungen über Diphtherie", den derselbe in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 22. October 1884 gehalten hat. Henoch selbst bemerkt darüber, „dass ihn in ernsten Fällen (und nur diese eignen sich zum Versuch) auch das Papayotin durchaus im Stich gelassen habe". Auch B. Fränkel[2]), der übrigens nur mit Pepsin experimentirte, glaubt, „dass die Anwendung von membranauflösenden Mitteln an dem Krankheitsverlauf bösartiger Fälle nichts zu verändern im Stande ist". P. Guttmann[3]) behauptet, das Papayotin leiste so gut wie nichts: er wandte eine 4 proc. Lösung stündlich „in einer Reihe von Fällen" an. Er ist von der Unwirksamkeit des Mittels auch durch angestellte Verdauungsversuche völlig überzeugt. Erst nach 6 Tagen war eine in die Lösung gelegte Membran in kleine Stücke zerfallen; nach 24 Stunden war nur sehr wenig von der Membran aufgelöst.

Von der eminenten auflösenden Kraft der guten 5 proc. Papayotinlösung konnten wir uns durch eigene Versuche leicht überzeugen. Croupmembranen von beträchtlicher Grösse, theils frische aus der Canüle expectorirt, theils von der Leiche abgelöst, wurden in 5 bis 10 Stunden vollkommen verdaut. Selbst in Alkohol gehärtete Membranen widerstanden — wie das auch schon von Kohts und Asch gesehen wurde — auf die Dauer nicht, sondern zerfielen nach 24 bis 48 Stunden vollkommen. Die oben angeführten negativen Ergebnisse von Guttmann sind allein dadurch erklärlich, dass er sich kein wirksames Präparat zu verschaffen gewusst hat. — Auch ich muss zugeben, dass nicht immer der Erfolg so eclatant war, obwohl ich immer dasselbe, von Gehe in Dresden bezogene Präparat anwandte. Es erklärt sich dieses nach Rossbach am einfachsten dadurch, dass das wirksame Ferment auf sich selbst verdauend einwirkt, wodurch natürlich die Verdauungskraft des ganzen Präparates erheblich herabgesetzt wird. Auch durch Fäulniss sind die Papayotinlösungen sehr leicht dem Verderben ausgesetzt. Um die von mir angewandten Lösungen davor zu schützen, setzte ich Carbolsäure zu, fand aber, dass dadurch die verdauende Wirkung ganz erheblich abgeschwächt wurde. Dasselbe hatte übrigens schon Rossbach näher festgestellt und Tabellen über die verdauende Kraft der Lösung bei verschiedenem Zusatz von Phenol aufgestellt, ohne dass mir indess diese Untersuchungen damals bekannt waren. Von praktischer Bedeutung für unseren Zweck ist es, dass man

---

1) Resumé darüber in der Berlin. klin. Wochenschrift 1884 S. 741.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 772.
3) Ebendaselbst.

beide Behandlungsweisen nicht zugleich anwenden kann, ohne den Erfolg der Papayotinpinselungen erheblich zu beeinträchtigen.

Auffallend war es, dass nach den von Kohts und Asch gemachten Erfahrungen die sogenannten infiltrirten Formen der Diphtherie vom Papayotin unbeeinflusst blieben. Ich dachte zuerst daran, ob es vielleicht die eigenthümliche hyaline Substanz sei, die der verdauenden Wirkung einen solchen Widerstand entgegensetze. Nach v. Recklinghausen[1]) finden sich ja Ablagerungen von Hyalin an der Oberfläche und in der oberflächlichen Schichte der Schleimhäute als Hauptbestandtheil der diphtheritischen Membranen. Diese nach Peters[2]) als hyaline Degeneration der Gefässwand, als hyaline Thrombose und als hyaline Degeneration des Epithelstratums vorkommenden Ablagerungen, die v. Recklinghausen als Ausscheidungsproduct absterbender Zellen, Weigert[3]), Cohnheim[4]) und seine Schüler als das Product einer „Coagulationsnekrose" der Zellen auffassen, scheinen jedoch nicht Schuld daran zu sein, dass das Papayotin die eingelagerten Membranen nicht auflöst. Wenigstens wurden Stücke aus einer colloïden Schilddrüse in der 5proc. Lösung in kurzer Zeit verdaut, und nach v. Recklinghausen ist diese colloïde Substanz nichts Anderes als Hyalin. — Offenbar kann das Papayotin nicht so tief in die durch das eingelagerte Material feste und resistente Schleimhaut eindringen. Die lockeren, geschichteten, croupösen Membranen, die nach Peters nicht selten vollständig unverändertem Epithel aufliegen, werden weit leichter von der verdauenden Substanz durchdrungen werden können. Wenn übrigens Peters' Vermuthung, dass das Hyalin einen Schutz gegen das weitere Vordringen der Diphtheriepilze bildet, sich bestätigen sollte, eine Vermuthung, die sich besonders darauf gründet, dass die hyalinen Ablagerungen bei der schweren „ulcerösen" Form fast gänzlich fehlten, während sie sonst ganz regelmässig gefunden wurden, so wäre eine Auflösung dieser fest anhaftenden Membranen gar nicht einmal wünschenswerth. Bei der „ulcerösen" Form fand Peters sehr reichliche Mikrokokken tief in der Schleimhaut, besonders in den Lymphgefässen. Hier wird von einer Einwirkung des Papayotin gar keine Rede sein können. — Interessant war für mich mit Bezug auf die erörterte Frage eine Bemerkung von Virchow[5]), die er in der

1) Tageblatt der 52. Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden 1879. S. 259 und „Handbuch der allgemein. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung". S. 407 u. 413 sub 5.
2) Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 477 ff.
3) Virchow's Archiv. Bd. 72.
4) Allgemeine Pathologie. II. Aufl.
5) Berliner klin. Wochenschr. 1884.

Discussion über den Henoch'schen Vortrag machte. Er sagt dort: „Für die Discussion darüber, wie die anzuwendenden Mittel wirken sollen, meine ich, ist es doch sehr verschieden, wenn Sie die zwei Arten von Häuten — gemeint sind die croupösen und diphtheritischen im anatomischen Sinn — berücksichtigen. Die diphtheritischen Körner, die in der Haut sitzen, werden wahrscheinlich nicht verdaut werden; die fibrinösen Membranen dagegen sind für vielerlei Mittel zugänglich."

Jedenfalls muss man Rossbach[1]) beistimmen, wenn er sagt: „Die auflösende und verdauende Wirkung des guten Papayotin kann überhaupt nicht mehr verneint werden.[2]) Es kann höchstens noch eine Discussion über die Frage stattfinden, ob die Diphtheritis und der Croup durch Auflösung der Membranen in günstigem Sinn beeinflusst wird, oder ob es für den Verlauf und die Mortalitätsziffer dieser Krankheiten gleich ist, wenn die Membranen bleiben, oder durch Papayotin rasch entfernt werden."

Diese letztere, „noch zu discutirende" Frage kann nur durch eine genaue klinische Beobachtung möglichst vieler Fälle in dem einen oder anderen Sinn entschieden werden. Eine nackte Statistik ohne Berücksichtigung der Individualität jedes einzelnen Falles, ohne Berücksichtigung des Stadiums der Krankheit, in dem die betreffende Behandlungsweise eingeleitet wurde, erscheint werthlos. Wenn Monti[3]) in seiner Monographie über Croup und Diphtherie S. 239 sagt: „Von den 53 mit Papayotin behandelten Fällen starben 50 %, gewiss ein Resultat, welches die sanguinischen Hoffnungen von Kohts und Asch sonderbar illustrirt", so illustrirt meines Erachtens diese schlichte Angabe des Procentsatzes gar nichts. Die Schwere der von ihm behandelten Fälle wird von Kohts genügend hervorgehoben. Es ist nach dem oben über das Verhältniss des localen Processes zur allgemeinen Infection Gesagten ein grosser Unterschied, ob man einen Patienten zu behandeln hat, auf dessen Tonsillen die ersten Andeutungen eines Belages erscheinen, oder ob schon Zeichen einer schweren allgemeinen Infection existiren. Wieder anders sind die Fälle, wo der Process auf den Larynx fortzuschreiten droht, oder wo schon die Zeichen der Larynxstenose vorhanden sind, so dass die sofortige Vornahme der Tracheotomie indicirt erscheint. Im Spital kommen nur wenige Patienten im Beginn der Affection zur Behandlung, in der grossen Mehrzahl der

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 6.

2) Anmerkung: Sicher leistet es darin mehr als alle anderen Mittel. Die Unzulänglichkeit letzterer (der Milchsäure, des Kalkwassers, des Glycerins, der feuchten Wärme, des Pepsins etc.) in dem hier gemeinten Sinn wird von fast allen Autoren zugestanden.

3) „Ueber Croup und Diphtheritis im Kindesalter." 2. Aufl. 1884.

Fälle sind die Erscheinungen der Larynxstenose schon evident, oder es existiren bestimmte Anzeichen einer allgemeinen Intoxication. — Unsere Frage nach dem Nutzen der Auflösung der Membranen ist also bei der polymorphen Natur der Diphtherie nicht leicht zu entscheiden. Dazu kommt, dass kaum eine andere Krankheit schon an sich so unsicher in Bezug auf die Prognose sich verhält, wie gerade die Diphtherie. Selbst in den anfangs leicht erscheinenden Fällen ist man nie vor schweren Allgemeinerscheinungen sicher oder vor dem gefürchteten Fortschreiten auf den Larynx. — Aber noch mit anderen Schwierigkeiten hat die Entscheidung der Frage, welchen Einfluss die Auflösung der fibrinösen Membranen auf den Gesammtverlauf der Krankheit hat, zu kämpfen. Einmal ist, wie Rossbach mehrfach erwähnt, die Unsicherheit der im Handel vorkommenden Präparate eine grosse, ja ein und dasselbe Präparat erweist sich an dem einen Tage als wirksam, an dem anderen nicht, und die Anwendung des Papayotin. kryst. pur. verbietet sich — wenigstens für die Spitalpraxis — durch ihre Kosten. Immer aber das betreffende Präparat vor seiner Anwendung auf seine Wirksamkeit zu prüfen, wie Rossbach will, erscheint kaum ausführbar, da ja in jedem Fall die Behandlung möglichst schnell eingeleitet werden muss.

Dann aber hat auch die Technik des Pinselns sehr oft mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Die kleinen Patienten sträuben sich zuweilen sehr dagegen und doch wird mit gutem Grunde die Forderung aufgestellt, wo möglich alle 10 Minuten, mindestens alle halbe Stunde diese Procedur vorzunehmen. Da ist es kein Wunder, wenn ich hin und wieder in den Krankenjournalen lese: „Die Behandlung erscheint nur unvollkommen ausführbar“, oder: „Patient benimmt sich äusserst widerspenstig“. Selbstverständlich wendet man keine Gewalt an, schon deshalb nicht, weil jede Schleimhautverletzung sorgfältig vermieden werden muss. Im Spital, wo eine in diesen Dingen geübte Person fortwährend die kleinen Patienten behandeln kann, kommt man dennoch in den meisten Fällen zum Ziel. In der Privatpraxis aber wird diese Methode oft genug scheitern, da doch der Arzt nicht selbst alle 10 Minuten pinseln kann und da eine geübte Wärterin nicht immer zu haben sein wird. — Die Anwendung eines ganz weichen Pinsels ist nach dem Gesagten selbstverständlich geboten.

Es liegen mir die Krankengeschichten von den Diphtheriefällen vor, welche seit dem 1. April 1882 in der Strassburger Kinderklinik mit Papayotin behandelt wurden. Wenn auch die wesentlichsten Resultate in der oben citirten Arbeit von Kohts und Asch schon angegeben sind, wenn auch wesentlich neue Gesichtspunkte in den letzten drei Jahren nicht ge-

wonnen wurden, und wenn auch die ganze Methode der Behandlung dieselbe blieb, so dürfte doch — da es sich um eine grössere Anzahl von Fällen handelt — ein kurzes Referat darüber mit besonderer Berücksichtigung der oben angegebenen Gesichtspunkte über den Werth der Auflösung der „croupösen" Membranen für den Verlauf der Krankheit nicht ganz ohne Interesse sein. Die möglichst kurz gefassten Krankengeschichten von 58 Fällen sind zur leichteren Uebersicht diesem Aufsatz angefügt. Für die Gruppirung derselben musste die Art des klinischen Krankheitsbildes massgebend sein. Die betreffenden Sectionsbefunde sind den von Herrn Professor v. Recklinghausen, bez. von seinen Herren Assistenten dictirten Protokollen entnommen. Herr Professor v. Recklinghausen hat mir die Benutzung derselben zum vorliegenden Zweck gütigst gestattet. — Um jedem Missverständniss vorzubeugen, möchte ich schon hier darauf hinweisen, dass es sich in allen Fällen um schwere Diphtherieformen handelt, weil hierdurch allein der Werth einer Behandlungsmethode geprüft werden kann. Von der leichten Form führen wir nur einen einzigen Fall (50) als Paradigma auf, da solche bei jeder Behandlung — mit der schon oben angeführten Reserve, dass man schliesslich nie vor einem ungünstigen Ausgang sicher ist — leicht in Heilung übergehen. Herr Professor Kohts hatte übrigens die Güte, mir mitzutheilen, dass er in der Poliklinik und Privatpraxis in den letzten Jahren weit über 100 derartige Fälle mit dem besten Erfolge behandelt habe.

Die Behandlung bestand immer darin, dass die diphtheritischen Membranen im Pharynx, in der Nase, im Mund, an den Lippen, soweit sie erreichbar waren, möglichst oft — alle 10 Minuten bis alle halbe Stunde — mit einer 5proc. Papayotinlösung benetzt wurden. Immer folgten häufige Ausspülungen der betreffenden Partieen mit aqua calcis. Nach der ausgeführten Tracheotomie wurden auch die Membranen in der Trachea vorsichtig alle 5 Minuten mit der Lösung benetzt; wenn die meist mit Jodoform verbundene Wunde diphtheritisch wurde, versuchte man auch hier, durch Papayotin die Membranen zum Verschwinden zu bringen. Zugleich wurden fortwährende Inhalationen von Glycerin und Wasser vorgenommen. Dabei mussten die Kinder viel Milch und spanischen Wein oder Ungarwein trinken. Nur selten wurde, wenn die Larynxstenose noch nicht zu hochgradig war, ein Emeticum verordnet, oder ein Bad mit Senfmehl u. s. w.; die Tracheotomie wurde dann später doch immer nöthig.

Zunächst werde ich über 40 Fälle berichten, in denen sehr bald nach der Aufnahme wegen der evidenten Zeichen der Larynxstenose (hochgradige Dyspnoe, Cyanose, Stridor, Ein-

ziehungen im Jugulum, Epigastrium und in den unteren Partieen des Thorax) die Tracheotomie vorgenommen werden musste. 17 dieser Patienten sind geheilt worden. Es handelt sich in 8 Fällen (Fall 1—8) um den gewöhnlichen Vorgang, dass der Process vom Schlund aus auf den Kehlkopf fortgeschritten war: das bewiesen die diphtheritischen Auflagerungen, die bei der Besichtigung des Pharynx sofort wahrgenommen werden konnten, zusammen mit den Erscheinungen der Larynxstenose und den später aus der Canüle expectorirten Membranen. Weitere 7 Fälle (Fall 9—15) betreffen Patienten, in deren Rachen trotz sorgfältigster Untersuchung bei der Aufnahme ins Spital nichts von Diphtherie zu sehen war, die aber ebenfalls evidente Zeichen der Larynxstenose darboten, so dass die Tracheotomie sofort ausgeführt werden musste. Nach 1—3 Tagen, in einem Fall (Fall 12) erst nach 10 Tagen, wurde dann zuerst auf den Tonsillen, bez. auf dem weichen Gaumen, ein diphtheritischer Belag bemerkt. Henoch[1]) glaubt, dass in solchen Fällen die Schlundmembranen bei der Untersuchung übersehen sein müssten, dass eine wahre primäre Tracheobronchitis diphtheritica mit der Tendenz, in den Kehlkopf und Schlund aufwärts sich zu verbreiten, nicht existire. Oertel[2]) spricht von „selteneren Fällen, in welchen die Diphtherie zuerst den Kehlkopf ergreift und von hier aus erst secundär auf die Rachenschleimhaut sich ausbreitet“ etc. Jakobi[3]) hält diese Art des Vorkommens für gar nicht so selten, und wir müssen uns nach den hier gemachten Beobachtungen seiner Meinung anschliessen. Erwähnen will ich noch, dass im Fall 14 und 15 am fünften bez. dritten Tag nach der Aufnahme ein Scarlatinaexanthem ausbrach; trotz dieser gefährlichen Complication war beide Male der Ausgang ein günstiger. Uebrigens komme ich unten noch auf beide Fälle in einem anderen Zusammenhange zurück. — Hieran schliessen sich endlich noch 2 geheilte Fälle an (Fall 16 und 17), in denen es zweifelhaft bleibt, ob es sich um genuinen Croup handelte oder ob auch hier eine eigentliche diphtheritische Affection vorlag. Die Tracheotomie musste auch hier sogleich vorgenommen werden; indessen wurde während des ganzen Verlaufs trotz immer wiederholter sorgfältiger Untersuchung des Rachens nichts von diphtheritischen Auflagerungen gesehen. Dass aber eine „croupöse“ Affection vorlag, bewiesen die ausgehusteten Membranen zur Evidenz. Ich werde übrigens unten diese Frage noch einmal berühren.

Ich komme nun zu den 23 Fällen mit letalem Ausgang.

---

1) „Vorlesungen über Kinderkrankheiten.“ S. 669 f.
2) Ziemssen's Sammelwerk. Bd. II. S. 586.
3) l. c. S. 722.

Dieser erfolgte in der Mehrzahl der Fälle durch das so gewöhnliche und gefürchtete Fortschreiten des diphtheritischen bez. croupösen Processes auf die Schleimhaut der Bronchien und die dadurch hervorgerufene Bronchopneumonie. Zunächst sind 11 dieser Fälle (Fall 18—28) insofern einander ähnlich, als hier durch die sogleich nach der Aufnahme ausgeführte Tracheotomie nur eine vorübergehende Erleichterung, nur eine Beseitigung der laryngostenotischen Erscheinungen, erreicht wurde. Die Respiration blieb äussert frequent und oberflächlich, ziemlich hohes Fieber bestand bis zum Tode fort, der Puls blieb frequent und von schlechter Qualität. Der Tod erfolgte am ersten bis vierten Tag nach der Tracheotomie; die ganze Dauer der Krankheit betrug immer ungefähr eine Woche. Der Ausgangspunkt des diphtheritischen Processes war wohl immer der Rachen. Von hier aus hatte sich derselbe, als die Patienten ins Spital aufgenommen wurden, offenbar nicht nur auf Kehlkopf und Trachea, sondern bereits auf die Bronchien verbreitet. Dafür sprach die frequente Athmung, die nach der Operation fortdauerte, die ausgesprochene inspiratorische Dyspnoe, die deutliche Athmungsinsufficienz. Von vornherein war in diesen Fällen die Prognose infaust, Monti[1]) sah z. B. niemals ein solches Kind genesen. Im Fall 20 und 24 war noch die Nase mit ergriffen. Fall 18 ist dadurch interessant, dass durch die Section das seltene Vorkommniss aufgedeckt wurde, dass im Oesophagus und Magen evidente diphtheritische Veränderungen vorhanden waren. — Hieran lassen sich 2 weitere Krankheitsfälle anreihen, wo das Krankheitsbild und der Verlauf von dem eben beschriebenen ein etwas abweichender war (Fall 29 und 30). Die Athmungsbeschwerden wurden freilich durch die Operation nicht ganz gehoben, doch erreichten sie an sich im weiteren Verlauf keine bedrohliche Höhe mehr, wenn auch eine doppelseitige Bronchopneumonie bei der Section constatirt werden konnte. Im Rachen bestand ein mehr oder minder ausgedehnter infiltrirter Belag ziemlich lange, unbeeinflusst durch die Behandlung. In beiden Fällen aber muss eine wichtige Complication für den letalen Ausgang jedenfalls mit berücksichtigt werden, nämlich eine ausgesprochene Nephritis, die sich schon im Laufe der Behandlung durch eine sehr starke Albuminurie und durch das Sediment von Cylindern und Leucocythen zu erkennen gab. So erfolgte unter zunehmendem Kräfteverfall am 13. bez. 15 Krankheitstag der Tod. Im Fall 29 war noch eine Schlundlähmung hinzugetreten, im Fall 30 ergab die Section noch eine fettige Degeneration der Musculatur des linken Ventrikels.

---

1) l. c. S. 320.

Ein hiervon wesentlich verschiedenes Krankheitsbild tritt uns im Fall 31 und 32 entgegen. Der Tod erfolgte hier im Wesentlichen durch die Schwere der Allgemeininfection, die gleich bei der Aufnahme der Kinder ins Spital in die Augen fallen musste. Im Fall 32 kommt allerdings eine bei der Section constatirte, doch wenig ausgebreitete Bronchopneumonie für den letalen Ausgang noch mit in Betracht. Monti [1]) schildert dieses Krankheitsbild unter der Ueberschrift: „Laryngitis diphtheritica als Theilerscheinung einer septicämischen Form der Diphtheritis". In dem ersteren Fall wurde die Tracheotomie einen Tag, in dem zweiten drei Tage nach der Aufnahme nöthig. Der Tod erfolgte bald nachher unter Zunahme der allgemeinen Schwäche. — Eine Sonderstellung beansprucht der folgende Fall (Fall 33) wegen der Art des letalen Ausgangs. Bei der Aufnahme bestand schwere Nasen- und Rachendiphtherie. Der Process war schon auf den Kehlkopf fortgeschritten, so dass die Tracheotomie sehr bald ausgeführt werden musste Diphtherie der Wunde trat hinzu. Doch fing das Kind schon an, allmählich sich zu erholen, als am 20. Tage nach der Tracheotomie, am 24. Tage der Krankheit, der Tod ganz plötzlich eintrat, ohne vorausgegangene Athmungsbeschwerden. Diese plötzlichen Todesfälle in der Reconvalescenz werden durch Herzparalyse erklärt. In unserem Fall ergab die Section noch eine wenig ausgedehnte, einseitige Bronchopneumonie, die indessen nach der klinischen Beobachtung nicht als Todesursache angesprochen werden kann.

Eine etwas eingehendere Betrachtung verdienen drei weitere Fälle (Fall 34—36), in denen neben den diphtheritischen Veränderungen im Rachen und Kehlkopf ein Scarlatinaexanthem auftrat. Jene beiden, schon oben erwähnten, geheilten Fälle (Fall 14 und 15) mögen in diesem Zusammenhange mit besprochen werden. Ob die „Scharlachdiphtherie" ätiologisch etwas Besonderes, von der eigentlichen Diphtherie zu Trennendes ist oder nicht, darüber ist noch keineswegs Einigkeit erzielt. Henoch [2]), Heubner u. A. vertreten die erstere Ansicht, Gerhardt die letztere. Gerhardt [3]) betont, dass die Bildung der diphtheritischen Exsudate sogar der Scarlatina vorausgehen kann, nicht etwa, wie Heubner meint, immer an einem bestimmten Tage der Scharlacherkrankung, etwa am vierten, eintreten müsse. Dass der Process unter Umständen — wenn auch selten — auf den Kehlkopf übergreifen könne, giebt selbst Henoch zu. In unseren Fällen mit exitus letalis

1) l. c. S. 280.
2) „Kinderkrankheiten". S. 605 ff.
3) l. c. S. 135.

brach das Exanthem am vierten bez. fünften Krankheitstage aus. Im Fall 34 und 35 existirten bei der Aufnahme diphtheritische Veränderungen im Rachen und die Zeichen der Larynxstenose, so dass sehr bald zur Tracheotomie geschritten werden musste. Membranen wurden unter der Behandlung ausgehustet. Aber unter erneuter Steigerung des Fiebers, indem auch der Puls sehr frequent wurde, brach das Exanthem aus. Am 9. bez. 5. Krankheitstage erfolgte der Tod unter Suffocationserscheinungen. Im Fall 36 wurden bei der Aufnahme die Symptome des Larynxcroups constatirt, ohne dass im Rachen diphtheritische Veränderungen vorhanden gewesen wären. Solche wurden auch während der ganzen Beobachtung und bei der Section nicht constatirt. Der Tod erfolgte am 8. Krankheitstage ebenfalls unter den Erscheinungen der Athmungsinsufficienz. — In den beiden geheilten, mit Scarlatina complicirten Fällen (Fall 14 und 15) trat das Exanthem am 5. bez. 3. Tage nach der Aufnahme auf. Nach einer langen Reconvalescenz konnten beide Patienten geheilt entlassen werden. — In allen fünf Fällen dürfte vielleicht die Auffassung die natürlichste sein, dass es sich um eine zufällige Complication der Diphtherie mit Scarlatina handelte, eine Complication, die allerdings in den 3 ersten Fällen für den letalen Ausgang mit in Anschlag zu bringen ist.

Schliesslich erwähne ich noch 4 Fälle, in denen es sich möglicher Weise um genuinen Croup handelte (Fall 37—40). Wenigstens wurde während des Lebens im Rachen nur Angina constatirt, auch bei der Section fanden sich keine diphtheritischen Veränderungen im Pharynx. Doch scheint uns diese Diagnose unwahrscheinlich, wenigstens für Fall 37, 39 und 40. Im ersten dieser Fälle fanden sich bei der Section „schwer abhebbare Membranen“ im Kehlkopf, im zweiten fanden sich zwei Geschwüre in der Trachea — höchst wahrscheinlich durch Abstossung diphtheritischer Infiltrate entstanden — im Fall 40 fehlt der Sectionsbericht. Der Tod erfolgte in diesen Fällen durch das Fortschreiten der Affection auf die Bronchien bez. durch Bronchopneumonie. Fall 38 betraf einen Knaben, bei welchem der Tod am dritten Tag nach der Aufnahme durch eine Blutung aus der Trachea eintrat deren Ursache auch bei der Section nicht eruirt werden konnte. Geringe Bronchopneumonie bestand auch hier, aber nichts von Membranen im Pharynx oder im Respirationstractus. In Bezug auf den Unterschied zwischen Croup und Diphtherie müssen wir uns ganz auf den z. B. von Henoch vertretenen Standpunkt stellen. Der Unterschied ist für die ärztliche Auffassung ein ätiologischer, kein anatomischer. Virchow hat von jeher die entgegengesetzte Anschauung vertreten und den ge-

waltigen Unterschied eines exsudativen Processes von einem mortificirenden, zu Ulcerationen führenden, immer scharf betont. Jetzt gesteht er freilich — und das ist und bleibt doch der springende Punkt — in einem am 3. Februar 1885 gehaltenen Vortrage[1]) zu, dass es Fälle giebt, wo „gleichzeitig diphtheritische und exsudative Processe auftreten". Nun ist es ja möglich, dass während einer intensiven Diphtherieepidemie sporadische Croupfälle vorkommen, wahrscheinlich ist es — wenn der gegebene Fall noch eine andere Deutung zulässt — nicht. Unter diesem Gesichtspunkt möchten wir auch Fall 16 und 17 betrachtet wissen, ebenso wie Fall 36.

Vergleicht man das durch die geschilderte Behandlung erreichte Resultat der Tracheotomieen (17 Heilungen von 40 Operirten) mit grossen Durchschnittszahlen, wie sie z. B. von Monti in einer sehr reichhaltigen Statistik von im Ganzen 12 736 Tracheotomirten aufgeführt werden, so ergiebt sich, dass dasselbe ein sehr befriedigendes ist. Als Durchschnittsprocent der Heilungen nimmt Monti nämlich 26,7 an. Auch kann man nicht behaupten, die Strassburger Epidemieen seien in den letzten 3 Jahren besonders milde gewesen, das geht schon aus den geschilderten Krankheitsfällen hervor, wird aber ganz besonders deutlich durch die sogleich zu besprechenden Fälle, in denen die Tracheotomie nicht nöthig wurde.

Zunächst mögen hier 9 Fälle mit letalem Ausgang kurz skizzirt werden. 6 derselben (Fall 41—46) betrafen Patienten, die schon bei ihrer Aufnahme das ausgesprochene Bild der Angina diphtheritica septica darboten. Theilnahmlosigkeit, Sopor, hochgradige Schwäche, zuweilen wiederholtes Erbrechen, hohes Fieber bei kleinem, sehr frequentem Puls wiesen gleich auf die Schwere der allgemeinen Intoxication hin. Dabei fanden sich ausgedehnte Membranbildungen im Pharynx, meist missfarben, leicht blutend, zum Theil tief in das Schleimhautgewebe eingebettet. Ein sehr übler Geruch drang aus dem Munde. Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses waren stark angeschwollen, im Fall 44 bestand sogar eine ausgedehnte Phlegmone auf der rechten Seite des Halses und später Metastasen in verschiedenen Gelenken. — Hier war von vornherein von einem die Membranen auflösenden Mittel nichts mehr zu erwarten, wenn auch eine günstige locale Wirkung mehrfach beobachtet wurde. Die Zunahme der allgemeinen Intoxicationserscheinungen erfolgte unbekümmert darum und der Tod trat wenige Tage nach der Aufnahme unter den Erscheinungen des Collapses ein.

---

1) „Croup und Diphtherie": Berliner klin. Wochenschrift 1885. S. 129 ff.

Im Fall 41—45 hatte sich das Krankheitsbild der septischen Diphtherie wohl aus einer Angina diphtheritica totalis entwickelt, im Fall 46 handelte es sich um eine von vornherein bestehende septische Erkrankung, die freilich nicht fulminant verlief, indem am 12. Krankheitstage, 4 Tage nach der Aufnahme, der exitus letalis eintrat.

In zwei weiteren Krankheitsfällen entwickelten sich die schweren allgemeinen Erscheinungen erst im Laufe der Behandlung (Fall 47 und 48). Der anfangs constatirte und durch Papayotin schnell entfernte Plattenbelag machte einem infiltrirten Belage Platz, der sich auf Nase, Lippen, im Fall 47 auch auf den Larynx verbreitete, ohne dass es indessen zu besonderen laryngostenotischen Erscheinungen gekommen wäre. In kurzer Zeit entstand dann auch das oben gezeichnete Bild der Sepsis; am 7. bez. 11. Krankheitstage erfolgte der Tod. — Im letzten Fall endlich (Fall 49) trat der Tod am 8. Tage nach der Aufnahme durch die Complication mit doppelseitiger Bronchopneumonie ein, die schon am Tag der Aufnahme constatirt werden konnte. Bei der Section fanden sich hier auch noch ältere Veränderungen in den Lungen, zahlreiche Bronchiektasen und eine kleine Caverne in der einen Lungenspitze.

Es erübrigt noch, kurz von 9 Patienten zu sprechen, von denen 6 geheilt, 3, noch mehr oder minder krank, abgeholt wurden. Der Fall 50 ist zunächst der einzige, in dem nur eine leichte Mandeldiphtherie vorlag; der Belag wurde in wenigen Stunden durch Papayotin aufgelöst. — In 7 Fällen handelte es sich immer um eine Angina diphtheritica totalis, nur in einem Fall (57) waren wesentlich Nase und Lippen vom diphtheritischen Process ergriffen. — Der Fall 51 betraf einen Knaben, der allerdings gleich im Anfang zur Behandlung kam, als erst eine kleine diphtheritische Stelle auf einer Tonsille vorlag. Man versuchte jedoch hier zuerst, den Belag durch Chinolin fortzuschaffen — ohne Erfolg, da derselbe nicht nur nicht verschwand, sondern in den nächsten Tagen sich immer weiter verbreitete. Mit den Papayotinpinselungen wurde erst begonnen, als der Belag schon wesentlich infiltrirt geworden war; derselbe bestand noch längere Zeit fort. Im Fall 52 und 53 war die Angina diphtheritica totalis nach Morbillen aufgetreten. Im Fall 54 bestand noch ein Urticariaexanthem, im Fall 55 war die Nase mit ergriffen. In allen Fällen war ein günstiger Einfluss der schnellen Auflösung der Membranen auf Fieber und Allgemeinbefinden nicht zu verkennen. Gegen den infiltrirten Belag erwies sich auch hier wieder das Mittel als machtlos. — 3 Patienten wurden vor der completen Heilung abgeholt (Fall 56—58). Im Fall 56 und 58 bestand noch ein infiltrirter Belag, beide Patienten

waren jedoch fieberfrei. Im Fall 57, in dem wesentlich Nase und Lippen ergriffen waren, bestand noch eine Bronchopneumonie bei der Abholung; doch waren Fieber und Allgemeinbefinden, den letzten Tagen gegenüber, bedeutend gebessert.

Es unterliegt nach den mitgetheilten Krankengeschichten keinem Zweifel, dass durch consequente Anwendung einer guten, fünfprocentigen Papayotinlösung die bei der Diphtherie gebildeten fibrinösen Membranen in kurzer Zeit aufgelöst werden. Sectionsbefunde von Tracheotomirten, wo der Belag in der Trachea fehlte, während er im Kehlkopf und in den Bronchien vorhanden war — Fälle, in denen während des Lebens reichlich Membranen expectorirt wurden, — sind in der Beziehung besonders lehrreich.

Die erreichten Resultate scheinen mir beredt genug für den Nutzen der Behandlungsmethode zu sprechen, die — vorsichtig ausgeführt — an sich ganz gefahrlos ist. Das günstige Heilungsresultat der Tracheotomieen glaube ich zum Theil darauf beziehen zu müssen, dass durch die häufige Benetzung mit Papayotin die Membranen in der Trachea so schnell losgelöst und aufgelöst wurden, dass der Process nicht auf die Bronchien fortschreiten konnte.

Bei der Angina diphtheritica totalis mit fibrinösen Belägen war ebenfalls der Nutzen der Behandlung unverkennbar. Ob dadurch, dass der Infectionsstoff mit den Membranen entfernt wird, die günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden zu Stande kommt oder wodurch sonst, wollen wir nicht entscheiden. Dazu müsste die Vorfrage nach dem Wesen des Infectionsstoffes zuerst entschieden sein.

Dass wir das Papayotin nicht als Specificum gegen die Diphtherie verehren, geht aus dieser Arbeit zur Genüge hervor.

Herrn Professor Dr. Kohts bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten, sowie für die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Verfassung dieser Arbeit angedeihen liess, zu grossem Danke verpflichtet.

Krankengeschichten.

Fall 1.

Bernhard H., 6 Jahre alt, aufgenommen am 12. März 1888, vor zwei Tagen erkrankt. Kräftiges Kind, Temp. 38,7°, Puls 114, Respiration 32, bietet die exquisiten Zeichen der Larynxstenose dar. Die Tonsillen sind geschwollen und geröthet; auf der rechten ein gelblicher, diphtheritischer Belag. Sofort Tracheotomie. Der Belag im Rachen wird alle 15 Minuten mit einer fünfprocentigen Papayotinlösung gepinselt, ebenso die zugänglichen Partieen der Trachea; ausserdem werden



von Zeit zu Zeit einige Tropfen der Lösung in die Trachea geträufelt. Diät: Milch und spanischer Wein. — Es werden darauf mehrere Membranstücke expectorirt.

13. März. Auf der linken Tonsille hat sich in der Nacht ein diphtheritischer Belag gebildet. Behandlung wie gestern.

16. März. Der Rachen ganz frei von Belag. In den vergangenen Tagen bestand mässiges Fieber. Aus der Canüle wird nur blutiger Schleim entleert. Es besteht noch vollständige Aphonie.

17. März. Die über der Canüle liegenden Theile der Schleimhaut sind geschwollen und mit einem schmierigen Belag bedeckt, so dass die Stimmritze nicht zu erkennen ist. Diese Theile werden mit Papayotin gepinselt, worauf sich membranöse Fetzen ablösen.

20. März. Trachealschleimhaut frei von Belag. Geringe Albuminurie.

2. April. In der vorigen Woche trat eine Schlundlähmung auf, die heute geheilt ist. Die Canüle konnte schon vor acht Tagen entfernt werden.

10. April. Geheilt entlassen.

Fall 2.

Leonard W., 4 Jahre alt, aufgenommen am 10. Juni 1883, erkrankte vor 13 Tagen an Diphtherie des Schlundes, wurde vom Arzt mit Liquor Ferri sesquichl. behandelt. — Kräftiges Kind, mit den Zeichen der Larynxstenose. Puls 140, klein, Temperatur 39°. Der weiche Gaumen zeigt sich ganz diffus verschleiert von einem graulichen Belag. Sogleich Cricotomie. Ord.: Papayotinpinselungen und -Einträufelungen in die Trachea etc. Darauf werden eine ganze Menge von Membranen ausgehustet, ebenso in der Nacht.

11. Juni. Auch heute werden noch viele Membranen unter der Behandlung ausgehustet. Starke Albuminurie. Hohes Fieber, daher Chinin verordnet, trotzdem Temperatur Abends 40,2°, Puls 160 Kalte Abwaschungen. Inhalationen von Papayotin.

12. Juni. Temp. 38°, Puls 116. Die Rachenschleimhaut sieht normal aus. Noch einige Membranen werden aus der Canüle entleert. Im Urin weniger Eiweiss.

21. Juni. Die Stimme bekommt einigen Klang.

8. Juli. Die Canüle kann ganz entfernt werden.

17. Juli. Geheilt entlassen.

Fall 3.

Emil U., 20 Monate alt, aufgenommen am 2. Februar 1884, 3 Tage vorher erkrankt. Ziemlich gut genährter Knabe. Es besteht Heiserkeit, Crouphusten; evidente Zeichen der Larynxstenose. Diphtheritischer Belag auf der rechten Tonsille. Kein Fieber. Da ein Bad mit Senfmehl, Senfpflaster etc. ohne Erfolg ist, wird nach zwei Stunden die Tracheotomie vorgenommen. Der Rachen wird mit Papayotin gepinselt; Inhalationen von Glycerin und Wasser etc. Nach vier Stunden ist auf beiden Tonsillen ein infiltrirter Belag zu sehen. Membranen sind aus der Canüle ausgehustet.

4. Februar. Gestern und heute sind keine Membranen mehr expectorirt. Fieber unbedeutend. Heute besteht beträchtliche Albuminurie.

5. Februar. Allgemeinbefinden gut. Geringer Belag der Wunde. Wenig Eiweiss im Urin.

7. Februar. Geringer Belag auf der rechten Tonsille; Wunde diphtheritisch, wird mit Jodoform behandelt.

8. Februar. Keine Diphtheritis mehr im Rachen.

14. Februar. Entfernung der Canüle. Wunde von gutem Aussehen

28. Februar. Geheilt entlassen.

Fall 4.

Minna B., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 4. April 1884, vorgestern erkrankt.

Kräftiges Kind; auf den geschwollenen und gerötheten Tonsillen, sowie auf dem weichen Gaumen ein grauer, fest anhaftender Belag. Die Erscheinungen der Larynxstenose steigern sich derartig, dass Nachts die Trachéotomie ausgeführt wird. Darauf ruhige Athmung und Schlaf.

5. April. Die Behandlung mit Papayotin wird begonnen. Membranen werden nicht ausgehustet, nur zäher Schleim.

7. April. Der Belag auf dem weichen Gaumen ist kleiner geworden. Ein besonderer Einfluss des Papayotins wurde indessen nicht bemerkt. Die Wunde ist mit diphtheritischem Belag bedeckt. Heute wird Milch und Wein gut vertragen.

8. April. Der Belag ist im Rachen ganz geschwunden, auf der Wunde zurückgegangen.

15. April. Wunde völlig gereinigt. Das Fieber war immer unbedeutend.

26. Juli. Nachdem Patientin in den vergangenen Monaten noch Masern und eine sich daran anschliessende Bronchopneumonie durchgemacht hat, kann sie heute geheilt entlassen werden.

Fall 5.

Marie G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 8. October 1884, am 1. October erkrankt; am 5. trat Heiserkeit, Husten und Erbrechen ein. Auf der rechten Tonsille und der Uvula ein weisslicher Belag. Die Tracheotomie muss sogleich ausgeführt werden wegen der heftigen Athmungsbeschwerden. Temperatur Abends 39,8°, Puls 144, Respiration 48. Papayotinbehandlung in der gewöhnlichen Weise etc.

9. October. In der Nacht sind einige Membranen ausgehustet. Behandlung wie gestern. Abends Temp. 38,3°.

10. October. Der Belag ist bis auf eine kleine Stelle an der rechten Tonsille geschwunden. An der Unterlippe und Wangenschleimhaut zeigen sich weissliche Beläge. Gestern und heute starke Albuminurie. Kein Fieber mehr.

12. October. Der Belag auf der Unterlippe und der Wangenschleimhaut hat abgenommen. Seit gestern Coryza, doch nicht diphtheritisch. Im Urin kein Eiweiss mehr.

13. October. Im Rachen nichts mehr von Diphtherie, dagegen ist an der Oberlippe eine diphtheritische Auflagerung bemerkbar.

17. October. In den vergangenen Tagen hatte sich auf der Unterlippe von Neuem ein diphtheritischer Belag gebildet, ebenso an den beiden Nasenlöchern. Beide sind unter consequenter Papayotinbehandlung zurückgebildet. In dem spärlichen Urin viel Eiweiss.

20. October. Kein Albumen mehr im Urin. Die diphtheritischen Beläge sind sämmtlich verschwunden.

29. October. Heute wieder starke Albuminurie. Neuer Belag auf Lippen und Wangenschleimhaut, der indess mit Papayotin rasch entfernt wird.

30. October. Diphtherie im Munde fast völlig verschwunden; im Urin nur noch wenig Eiweiss.

1. December. Nach längerer Reconvalescenz geheilt entlassen.

Fall 6.

Leonie W., $4^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 17. October 1884, ist seit 3 Tagen krank. Kräftiges Kind, zeigt laryngostenotische Symptome. Abends Tracheotomie: Schleim- und Membranfetzen werden aus der

Trachea entleert. — Tonsillen und Umgebung sind mit weisslichem Belag bedeckt. Behandlung mit Papayotin wie gewöhnlich.

18. October. Athmung tief und regelmässig. Noch etwas Belag auf der rechten Tonsille.

21. October. Das Fieber war bisher immer unbedeutend. Heute Abend: Temperatur 38,5 °, Puls 128, klein; bedrohliche Dyspnö. Nachdem einige Zeit Papayotin in die Trachea eingeträufelt ist, werden mit Hilfe des Katheters einige Membranen daraus entfernt.

23. October. Gestern und heute war die Athmung ruhig. Wunde sieht gut aus. Roborirende Diät.

26. October. Die Canüle kann entfernt werden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Geheilt.

Fall 7.

Louise M., 2 Jahre alt, aufgenommen am 1. November 1884 Abends, zeigt Erscheinungen von hochgradiger Asphyxie. Starke Angina; auf der rechten Tonsille ein weisslicher Belag. Sofort Tracheotomie. Die Athmungsbeschwerden lassen nach, doch bleibt die Athmung zunächst noch frequent.

2. November. Die Behandlung mit Papayotin wird begonnen; Inhalationen von Aqua calcis.

4. November. Der Belag auf der rechten Tonsille, der sich gestern abgestossen hatte, ist heute von Neuem gebildet. Aus der Canüle wird viel Schleim ausgehustet.

5. November. Das Allgemeinbefinden ist gut. Fieber, das während der ganzen Beobachtung unbedeutend war, ist heute nicht mehr vorhanden.

4. December. Nachdem es in der vorigen Woche allmählich gelungen ist, die Canüle ganz zu entfernen, wird Patientin heute geheilt entlassen.

Fall 8.

Lina H., 5½ Jahre alt, aufgenommen am 6. November 1884, vor 2 Tagen erkrankt. Eine Schwester der Patientin erkrankte am 1. November an Diphtherie. — Schwächliches Kind. Auf der linken Tonsille geringer weisslicher Belag. Temperatur 38,6 °, Puls 128, Respiration 40. Wegen laryngostenotischer Erscheinungen sogleich Tracheotomie. Aus der Wunde wird nur zäher Schleim ausgehustet. Eine Blutung aus der Canüle macht bedrohliche Collapserscheinungen, die indessen vorübergehen. Behandlung mit Papayotin etc.

8. November. Nachdem in den vergangenen Tagen mehrere Membranstücke expectorirt sind, ist heute das Allgemeinbefinden ein gutes, die Athmung ruhig. Der Belag im Rachen ist verschwunden.

12. November. Es wird eine durchbrochene Canüle ertragen.

30. November. Geheilt entlassen.

Fall 9.

Valerie G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 15. Juni 1883, wurde vor einigen Wochen wegen croupöser Pneumonie in der Kinderklinik behandelt Seit gestern leidet sie an heftiger Athemnoth.

Schwächliches, anämisches Kind, muss wegen ausgesprochener Larynxstenose nach wenigen Stunden tracheotomirt werden. Einige Membranen werden aus der Trachea entfernt. Im Rachen ist nichts Abnormes. Papayotin wird in die Trachea geträufelt etc.

16. Juni. Die vergangene Nacht verlief gut. Im Rachen kein Belag, aber Coryza und Schwellung der Drüsen zu beiden Seiten der Kieferwinkel. Temperatur Abends 40,2°.

17. Juni. Diphtheritischer Belag an den Nasenlöchern. Temperatur Abends 39,1 °. Die Nase wird mit Papayotin behandelt.

20. Juni. Vorgestern trat links am Halse unter erneuter Steigerung des Fiebers eine erysipelatöse Röthung auf. Heute hat dieselbe abgenommen. Temperatur Abends 38,8 °.

26. Juni. Seit dem 23. besteht starke Albuminurie. Es ist eine Schlundlähmung eingetreten, so dass Patientin mit der Schlundsonde ernährt werden muss.

29. Juni. Keine Albuminurie mehr. Physikalische Zeichen einer Pneumonie des linken Unterlappens. Temp. Vormittags 40 °, Puls 150.

13. September. Nach glücklichem Verlauf der Pneumonie und langer Reconvalescenz heute geheilt entlassen.

Fall 10.

Bernhard B., 4 Jahre alt, aufgenommen am 14. November 1883, am 7. November mit Heiserkeit und rauhem Husten erkrankt. Kräftiger Knabe, zeigt im Rachen nur Schwellung und Röthung der Schleimhaut. Wegen ausgesprochener Larynxstenose wird am

15. November Mittags die Tracheotomie nöthig. Schleim mit Membranen werden aus der Trachea entfernt. Papayotinbehandlung. Inhalationen etc.

17. November. Die Athmung war am vergangenen Tage ruhig, doch bestand hohes Fieber. Heute ist die Temperatur 39 °. Es ist ein diphtheritischer Belag auf beiden Tonsillen aufgetreten. Derselbe wird mit Papayotin gepinselt.

18. November. Der Belag im Rachen hat abgenommen, nur auf der linken Tonsille hat er sich etwas mehr verbreitet.

19. November. Im Rachen ist der Belag unter der Behandlung ganz verschwunden. Abends Temperatur 38,6 °.

22. November. Kein Fieber mehr.

29. November. Entfernung der Canüle.

16. December. Patient hat in den vergangenen Wochen noch eine Parese des weichen Gaumens durchgemacht, verschluckt sich heute nicht mehr. Die Wunde ist gut geheilt.

24. December. Geheilt entlassen.

Fall 11.

Mathilde W., 3 Jahre alt, aufgenommen am 13. März 1884, seit vorgestern krank. Ziemlich kräftiges Mädchen mit laryngostenotischen Erscheinungen. Im Rachen nichts von Diphtherie. Sogleich Tracheotomie. Einträufelungen von Papayotin etc. Eine Croupmembran wird ausgehustet. Kein Fieber Abends.

14. März. Heute Morgen auf beiden Tonsillen Plattenbelag. Nach regelmässigen Pinselungen mit Papayotin ist derselbe Mittags völlig verschwunden. Kleine Membranstücke werden aus der Canüle ausgehustet. — Abends: Temperatur 40 °. Durch ein Bad auf 38,4 ° herabgesetzt. Auf der rechten Tonsille ist wieder ein kleiner Belag aufgetreten. Derselbe wird wieder regelmässig gepinselt.

15. März. Der Belag auf der rechten Tonsille ist wieder ganz geschwunden. Unter der fortgesetzten Behandlung werden permanent Schleim und Membranstücke ausgeworfen. Temperatur 38,5 °.

16. März. Im Rachen nichts von Diphtherie. Temp 38,5 °.

20. März. In den vergangenen Tagen kein Fieber mehr. Durchbrochene Canüle mit Stöpsel wird ertragen.

21. März. Canüle ganz fortgelassen. Patientin spricht bei zugehaltener Wundöffnung mit lauter Stimme. Geheilt.

Fall 12.

Victor L., 9 Jahre alt, aufgenommen am 16. März 1884. — In der Nacht wird, wegen Erscheinungen von Larynxcroup, die Tracheotomie

ausgeführt. Membranen werden nicht expectorirt. Im Rachen nichts Besonderes.

22. März. In den vergangenen Tagen bestand ein geringes abendliches Fieber, nicht über 38,7°. Papayotin wird in die Trachea eingeträufelt. Patient hat keine Athmungsbeschwerden.

27. März. Geringes Fieber bestand bisher fort. Heute Abend Temperatur 39,4°. Es zeigt sich zum ersten Mal auf der rechten Tonsille ein Plattenbelag. Derselbe wird $^1/_4$ stündlich mit Papayotin gepinselt; dann Ausspritzungen mit Aqua calcis.

28. März, früh. Der Belag ist verschwunden. Temp. 37,4°.

31. März. Wunde granulirt gut. Patient athmet vollkommen ruhig.

4. April. Bis heute abendliche Temperatursteigerungen.

21. April. Nach einer längeren Reconvalescenz heute geheilt entlassen.

Fall 13.

Joseph D., 5 Jahre alt, aufgenommen am 18. September 1884, seit 3 Tagen krank. Die Tracheotomie wird $^1/_2$ Stunde nach der Aufnahme wegen der Symptome des Larynxcroups ausgeführt. Papayotin wird in die Canüle geträufelt etc.

19. September. Eine Menge eitrigen Schleims und kleine Membranstücke werden ausgehustet. Unbedeutendes Fieber gestern und heute.

20. September. Heute wird zuerst ein diphtheritischer (infiltrirter) Belag besonders auf der linken, weniger stark auf der rechten Tonsille gesehen. Allgemeinbefinden und Appetit gut. Kein Fieber.

26. September. Der diphtheritische Belag ist noch nicht ganz verschwunden. An den vergangenen Tagen bestand kein Fieber.

30. September. Der diphtheritische Belag ist verschwunden. Patient athmet durch eine durchbrochene Canüle und intonirt. — Geheilt.

Fall 14.

Georg H., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 7. Januar 1884, vor 8 Tagen erkrankt.

Ziemlich kräftiger Knabe, zeigt keine diphtheritischen Veränderungen im Rachen. Mittags, einige Stunden nach der Aufnahme, steigern sich die Athembeschwerden derartig, dass die Tracheotomie ausgeführt wird. Membranen hört man an den Canülenrand anklappen. — Nachmittags bemerkt man zuerst einen infiltrirten Belag auf beiden Tonsillen, der sich bis auf die Uvula ausbreitet. Behandlung mit Papayotin etc. Abends und in der Nacht werden verschiedene kleine Membranstücke expectorirt. Temperatur 38,4°.

8. Januar. Abends Temperatur 39,5°, Puls 124, Respiration 40. Schwellung zu beiden Seiten des Halses. Im Urin ziemlich viel Albumen. Der infiltrirte Belag im Rachen ist eher fortgeschritten. Ausspritzungen mit Aqua calcis.

9. Januar. Diphtherie des Rachens in Heilung begriffen. Geringes Fieber, geringe Albuminurie.

12. Januar. Diphtherie der Wunde; wird mit Papayotin gepinselt. Im Rachen ist der infiltrirte Belag auf den harten Gaumen übergegangen. Starke Albuminurie. Es hat sich heute unter Steigerung des Fiebers ein Scarlatinaexanthem vom Halse aus über den Körper verbreitet.

13. Januar. Diphtheritischer Belag auf der Wunde ist hier und da abgestossen. Temperatur 38,6°.

16. Januar. Das Exanthem ist abgeblasst. Ein nekrotisches Knorpelstückchen wurde durch einen Hustenstoss entfernt.

25. Januar. Heute kein Fieber mehr, kein Belag mehr im Rachen. Seit dem 22. Januar membranöse Abschuppung an den Händen.

11. Februar. Der Wundverlauf war unter der Jodoformbehandlung ein befriedigender. Die Canüle kann noch nicht entfernt werden.

14. März. Patient hat in den vergangenen Wochen eine Bronchopneumonie durchgemacht, ist heute fieberfrei.— Geheilt.

Fall 15.

Josephine H., 8 Jahre alt, aufgenommen am 26. Februar 1884; ein Bruder der Patientin ist gestern an Diphtherie gestorben. Ziemlich kräftiges Mädchen, ist vollkommen heiser; Symptome der Larynxstenose noch nicht hochgradig. Im Rachen nichts Besonderes. — Bad mit Senfmehl, Brechmittel: trotzdem Nachmittags Tracheotomie. Mit der Pinzette wird eine lange Membran aus der Trachea gezogen. Papayotinbehandlung etc.

27. Februar. Viel zäher Schleim und Membranen sind expectorirt. Im Rachen tritt Nachmittags zuerst ein kleiner Belag auf der rechten Tonsille auf, der sofort mit Papayotin gepinselt wird. Temp. Abends 40 °, Puls 140, Resp. 32.

28. Februar. Der Belag auf der Tonsille ist geschwunden. Membranstücke werden noch weiter ausgehustet. Die Nacht hat Patientin etwas delirirt. Temperatur 39 °, Puls 140.

29. Februar. Ein Scarlatinaexanthem ist an Hals, Rumpf und Extremitäten aufgetreten. Athmung vollkommen ruhig. Ziemlich starke Albuminurie. Temperatur Morgens und Abends 40 °.

1. März. Das Exanthem völlig entwickelt. Wunde mit grauem Belag bedeckt (wird gepinselt). Im Rachen fleckige Röthe. Temp. 39 °.

2. März. Wunde besser. Temperatur Abends 39 °.

6. März. Wunde vollständig gereinigt; ein kleines Trachealknorpelstück nekrotisch abgestossen. Beginnende Desquamation an den Extremitäten. An den vergangenen Tagen geringes abendliches Fieber.

29. März. Seit einigen Tagen besteht kein Fieber mehr. Desquamation und Wundheilung gingen ungestört von Statten. Canüle seit vorgestern entfernt. — Geheilt.

Fall 16.

Georg D., 4 Jahre alt, aufgenommen am 11. Januar 1884, gestern erkrankt.

Mässig gut genährter Knabe, zeigt im Rachen nur starke Angina. Die Symptome der Larynxstenose werden durch ein Bad mit Senfmehl etc. nicht gehoben, so dass Abends die Tracheotomie ausgeführt wird. Aus der Trachea wird eine kleine Membran expectorirt. Papayotin wird in die Trachea geträufelt etc.

12. Januar. Patient hat ruhig geschlafen, Morgens werden kleine Membranstücke ausgehustet. Temperatur Abends 39,2 °.

15. Januar. An den vergangenen Tagen bestand ziemlich hohes abendliches Fieber. Heute ist auf der linken Tonsille eine auf Diphtherie verdächtige Stelle zu sehen.

16. Januar. Noch einige Membranen ausgehustet. Temperatur Abends 39,6 °, Puls 152, Respiration 68.

17. Januar. Es wird eine Pneumonie links hinten und oben constatirt. Temperatur Abends 40 °, Puls 140, Respiration 80.

7. Februar. Die Pneumonie hat einen günstigen Verlauf genommen. Patient kann heute geheilt entlassen werden.

Fall 17.

Emil St., 4 Jahre alt, aufgenommen am 22. November 1884, vor zwei Tagen erkrankt. Eine Schwester des Patienten erkrankte vor acht Tagen angeblich an Croup, wurde ohne Operation geheilt.

Mässig gut entwickelter Knabe; im Rachen nur Angina. Larynxstenose, sogleich Tracheotomie. Zwei dicke Membranen werden aus der Wunde hervorgezogen. Papayotinbehandlung etc.

23. November. Patient ist sehr blass und matt, athmet oberflächlich.

24. November. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Aus der Canülenöffnung wird nur zäher Schleim herausbefördert.

27. November. Patient befindet sich recht gut. Kein Fieber mehr. Wunde von vortrefflicher Beschaffenheit.

1. December. Canüle ganz entfernt, Respiration vollkommen frei. — Geheilt.

Fall 18.

Wilhelm W., 2 Jahre alt, aufgenommen am 12. November 1882, vor 3 Tagen erkrankt. Auf der rechten Tonsille ein kleiner Belag. Larynxstenose. Tracheotomie; nur schleimig-eitriges Secret entleert. Abends Temperatur 40°, Puls 174, Respiration 52. Papayotinbehandlung etc.

13. November. Uvula und rechte Tonsille mit dicken, weissen Membranen bedeckt, ebenso die hintere Rachenwand. Es wird alle 15 Minuten gepinselt etc. Nach kurzer Zeit werden zwei ca 1 cm lange und 1 mm dicke Membranen abgelöst. Der Belag ist am Zäpfchen jetzt nur noch gering, dagegen reichlich an der hinteren Pharynxwand. Abends wieder zwei kleinere Stücke abgelöst. Temperatur 38,5°, Puls 162, Respiration 48.

14. November. Patient apathisch, stirbt im Laufe des Morgens.

Section. Ausgedehnter Belag im Rachen, besonders an der hinteren Pharynxwand und Epiglottis. Ebenso dicke Membranen im Kehlkopf. Unterhalb der tracheotomischen Oeffnung ist der Belag inselförmig, haftet fest an; nach der Ablösung entstehen Defecte in der Schleimhaut. Von der Bifurcation an wird der Belag zusammenhängend, setzt sich auf die kleineren Bronchien fort. In beiden unteren Lungenlappen bronchopneumonische Herde. Im Oesophagus eine zwanzigpfennigstückgrosse, im Magen eine fünfmarkstückgrosse, diphtheritische Stelle, mit theils fest anhaftenden, theils flottirenden Membranen bedeckt.

Fall 19.

Albert A., 3½ Jahre alt, aufgenommen am 9. März 1883, gestern erkrankt.

Auf der linken Tonsille weisser Belag. Larynxstenose. Tracheotomie; es wird nur zäher Schleim ausgehustet. Pinselungen des Rachens sind nicht ausführbar. Temperatur Abends 39°, Puls 162, Respiration 44.

10. März. Patient ist somnolent. Der Belag im Rachen hat bedeutend zugenommen. Papayotinbehandlung. Abends eine 3 cm lange, dicke Membran aus der Trachea entfernt. Temperatur 39,5°, Puls 170, Respiration 64.

11. März. Tod um 9 Uhr Morgens unter Erstickungserscheinungen.

Section. Auf der rechten Tonsille croupöse Membranen, weiter im Rachen gelblich-graue. Larynx und Trachea mit croupösen Membranen bedeckt. Doppelseitige Bronchopneumonie.

Fall 20.

Julius B., 4 Jahre alt, aufgenommen am 15. November 1883. Seit 8 Tagen krank. Vorgestern wurden vom Arzt auf beiden Tonsillen diphtheritische Beläge gesehen und mit Argent. nitr. behandelt.

Kräftiger Knabe, zeigt auf der linken Tonsille einen schmutziggrauen Belag. Larynxstenose. Tracheotomie; nur eitriger Schleim ent-

fernt. Papayotinbehandlung etc. Es wird eine Membran ausgehustet. Abends: Temperatur 39,8°, Puls 148, Respiration 44.

26. November. Patient ist apathisch — asphyktisches Stadium. Temperatur 40°, Puls 148, Respiration 60. Ausgedehnte Rachen- und Nasendiphtherie. Mittags: Tod.

Section. Tonsillen und Aditus Laryngis mit diphtheritischen Membranen bedeckt. Larynx, Trachea und Bronchien mit grauen Membranen ausgekleidet. Bronchopneumonie rechts. Grosse Milz.

Fall 21.

Louise K., 11 Monate alt, aufgenommen am 19. December 1883, von Geburt an kränklich. Seit dem 16. December besteht Crouphusten. — Mässig gut entwickeltes Kind mit geringer Rachitis. Im Rachen kaum diphtheritische Veränderungen. Larynxstenose. Tracheotomie. Papayotin in die Trachea etc. Darauf werden einige Membranen ausgehustet. Abends Temperatur 40,6°, Puls 168, Respiration 48.

20. December. Stadium asphycticum. Temperatur 40,2°, Puls 160, Respiration 56. Im Rachen auf beiden Tonsillen membranöse Auflagerungen. Nachmittags Tod.

Section. Membranöse Auflagerungen auf den Tonsillen, dem weichen Gaumen und der Epiglottis. Larynx ganz mit Membranen ausgefüllt, ebenso zum Theil die Bronchien. Doppelseitige Bronchopneumonie.

Fall 22.

Bertha B., 4 Jahre alt, aufgenommen am 12. April 1884. — Mässig gut entwickelt. Auf der linken Tonsille Andeutung von Belag. Laryngostenotische Symptome.

13. April. Tracheotomie. Papayotinbehandlung, etwas später werden Membranen ausgehustet. Temperatur Abends 39°, Puls 136, Resp. 44.

14. April. Geringer Belag auf der linken Tonsille. Pinselungen nur schwer ausführbar. Temperatur Abends 39°, Puls 180, Resp. 48.

15. April. Auf Tonsillen und weichem Gaumen Belag. In der Nacht ist ein Masernexanthem ausgebrochen. Hohes Fieber, frequente Respiration, starke Albuminurie.

16. April. Tod unter Dyspnö.

Section. Croupöser Belag auf der Rachenschleimhaut und den Tonsillen, croupöse Membranen im Kehlkopf, in der Trachea und den Bronchien. Doppelseitige Bronchopneumonie.

Fall 23.

Albert Al., 14 Monate alt, aufgenommen am 17. Juni 1884, seit 3 Tagen krank.

Kräftiges Kind, zeigt geringe Auflagerung auf der rechten Tonsille. Halsdrüsen stark geschwollen. Larynxstenose. Tracheotomie. Membranen werden nicht expectorirt. Einträufelungen von Papayotin. Inhalationen etc. Abends Temp. 38,4°, Puls 160, Resp. 72.

18. Juni. Stadium asphycticum. Mehrere Erstickungsanfälle. Temperatur 40°, Puls nicht zu zählen. Abends Tod.

Section. Auf beiden Tonsillen geringe membranöse Auflagerung. Im Kehlkopf, in der Trachea und den Bronchien Membranen. Bronchopneumonie rechts.

Fall 24.

Joseph B., 3½ Jahre alt, aufgenommen am 5. October 1884, vor 2 Tagen erkrankt. — Kräftiges Kind. Hinterer Theil der Zunge, rechte Tonsille und rechter vorderer Gaumenbogen mit weissem Belag bedeckt. Larynxstenose. Abends Tracheotomie. Papayotin. Die Nacht ist ziemlich gut.

6. October. Asphyktisches Stadium. Temperatur 38,9°, Puls 120, Respiration 40, oberflächlich, oft aussetzend. Es werden noch einige Membranen aus der Trachea befördert, doch bleibt die Athmung frequent, oft aussetzend. Abends Tod.

Section. Nase, harter Gaumen, Rachen, Larynx mit Membranen bedeckt. Die Trachea ist bis 2 cm oberhalb der Bifurcation frei von Membranen; dort beginnt der Belag wieder und setzt sich in die Bronchien fort. Rechts Bronchopneumonie. Zahlreiche Hämorrhagieen im grossen Netz und Herzbeutel.

Fall 25.

Eugenie A., 3 Jahre alt, aufgenommen am 14. October 1884, seit 4 Tagen krank.

Kräftiges Kind. Zunge, weicher Gaumen, Tonsillen, hintere Rachenwand mit dickem, grauem Belag bedeckt. Starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Larynxstenose. Tracheotomie. Membranen und eitriger Schleim werden aus der Trachea befördert. Athmungsbeschwerden bestehen fort. Temperatur Abends 39,5°, Puls 160, Respiration 52. Papayotinbehandlung. Pinselungen kaum ausführbar.

15. October. Asphyktisches Stadium. Temperatur 39°, Puls 168, Respiration 72.

16. October. Früh Morgens Tod.

Section. Membranen auf der Oberlippe, dem Zungenrücken, weichem Gaumen, Epiglottis, im Kehlkopf, leicht abziehbar. An den Tonsillen fest anhaftende Membranen. Trachea mit fest anhaftenden Membranen ausgekleidet, ebenso die Bronchien. Doppelseitige, ausgedehnte Bronchopneumonie.

Fall 26.

Eugen S., 4 Jahre alt, aufgenommen am 17. October 1884, vor zwei Tagen erkrankt. — Gut genährtes Kind. Beide Tonsillen, Basis der Uvula, hintere Pharynxwand mit weisslichem Belage bedeckt. Larynxstenose. Tracheotomie. Membranfetzen und Schleim werden entleert. Papayotinbehandlung etc.

18. October. Mehrere derbe Membranen werden ausgehustet. Doch bleibt die Athmung sehr frequent (56) und die Erscheinungen der Asphyxie bilden sich mehr und mehr aus. Temperatur Abends 39,3°, Puls 148.

19. October. Ausgebildetes Stadium asphycticum. Diphtherie der Wunde.

20. October. Morgens früh Tod.

Section. Auf der linken Tonsille weisslicher Belag, rechts nur Ulceration. Wunde diphtheritisch. Im Larynx fest anhaftende Membranen, in der Trachea nur eitriger Schleim, nur eine kleine Stelle ist mit fest anhaftendem Belag versehen. Doppelseitige Bronchopneumonie.

Fall 27.

Eugenie H., 3½ Jahre alt, aufgenommen am 3. November 1884, vor 2 Tagen erkrankt. Mässig gut genährtes Kind. Auf der Uvula und hinteren Rachenwand ausgedehnter, weisslicher Belag. Larynxstenose. Tracheotomie. Die Respiration bleibt darnach sehr frequent. Papayotinbehandlung. Inhalationen etc.

4. November Stadium asphycticum. Temperatur 39°, Puls 140, Respiration 64. Eine grosse und mehrere kleine Membranen werden beim Canülenwechsel entfernt. Nachts Tod.

Section. Starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. An den Seitenrändern der Wunde membranöse Auflagerungen. An den Tonsillen, an der hinteren Rachenwand und hinteren Fläche der Epiglottis dicke

Membranen. Im unteren Theil der Trachea Membranen und dicker Schleim, ebenso in den Bronchien. Rechts zahlreiche bronchopneumonische Herde.

Fall 28.

Johann K., aufgenommen am 8. November 1884, 5 Jahre alt, vor 2 Tagen erkrankt. Kräftiger Knabe. Auf der linken Tonsille weisslicher Belag. Larynxstenose. Tracheotomie. Papayotin. Es werden zahlreiche Membranen aus der Trachea herausbefördert, doch wird die Athmung nicht freier.

9. November. Stadium asphycticum. Tod Nachmittags.

Section. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. Belag auf der hinteren Rachenwand; Tonsillen frei. Beide Hauptbronchien mit röhrenförmigen Membranen ausgegossen, die sich links weiter fortsetzen. In der linken Lunge bronchopneumonische Herde.

Fall 29.

Paul St., 4 Jahre alt, aufgenommen am 1. Mai 1883. Kräftiges Kind. Auf beiden Tonsillen je ein fünfpfennigstückgrosser speckiger Belag. Durch Papayotin wird derselbe in 2 Stunden entfernt. Laryngostenotische Beschwerden nehmen derartig zu, dass Nachts die Tracheotomie ausgeführt wird. Geringes Fieber.

2. Mai. Auf beiden Tonsillen und den hinteren Gaumenbögen ein grauer, missfarbiger Belag. Kleine Membranen werden zuweilen ausgehustet. Fortsetzung der Papayotinbehandlung. Temperatur Abends 39,2°, Puls 150, Respiration 40.

4. Mai. Gestern und heute geringes Fieber. Der Belag auf den Tonsillen, dem Zäpfchen und dem weichen Gaumen ist infiltrirt. Die Pinselungen haben darauf keinen Einfluss.

8. Mai. Der Belag, der sich über den ganzen weichen Gaumen ausgebreitet hatte, hat heute etwas abgenommen. Leichte Nasendiphtherie. Im Urin gestern und heute etwas Eiweiss. In den vergangenen Tagen bestand geringes Fieber.

10. Mai. Noch infiltrirter Belag im Rachen. Auch Tracheal- und Larynxschleimhaut theilweise mit schmierigem Belag bedeckt. Einige Membranen werden ausgehustet. Am Thorax hinten unten links consonirendes Rasseln. Patient kommt mehr und mehr von Kräften. Temperatur 38,5°. Im Urin sehr viel Eiweiss.

11. Mai. Der Urin sauer, enthält sehr viel Eiweiss, zeigt ein ziemlich beträchtliches Sediment aus Cylindern und Leukocythen bestehend. Temp. Abends 38,5°, Puls 130, Resp. 40.

12. Mai. Zunahme des Kräfteverfalls. Schlundlähmung. Temperatur 39,4°, Puls 136, Respiration 64.

13. Mai. Morgens Tod.

Section. Fest anhaftender Belag im Larynx, in der Trachea und den Bronchien. Doppelseitige Bronchopneumonie. Nephritis parenchymatosa. Grosse Milz.

Fall 30.

Sophie O., 3½ Jahre alt, aufgenommen am 23. Juli 1882, vor drei Tagen erkrankt. Ziemlich gut genährtes Kind. Auf der linken Tonsille ein schleierartiger, grauer Anflug. Starke Schwellung zu beiden Seiten des Halses. Larynxstenose. Tracheotomie; mehrere Membranen entleert. Temperatur 39°, Puls 198, Respiration 56. Ziemlich viel Eiweiss im Urin. Papayotin etc.

24. Juli. Noch ziemlich heftige Athmungsbeschwerden. Viel Schleim und kleine Membranstücke werden ausgehustet.

27. Juli. In den vergangenen Tagen müssig hohes Fieber, doch

sehr beträchtliche Pulsfrequenz (heute 162). Seit gestern sehr starke Albuminurie.

31. Juli. Immer noch mässiges Fieber. Zuweilen Stickanfälle. Rachen frei.

2. August. Patientin ist heute fieberfrei. Puls 82, unregelmässig. Auffallende Blässe. Hochgradige Schwäche. Schlundlähmung.

7. August Patientin stirbt unter Collapserscheinungen. Bis zuletzt starke Albuminurie.

Section. Im Rachen und Larynx keine Membranen. In der Trachea und den Bronchien ein dünner, schmieriger Belag. Doppelseitige Bronchopneumonie. Doppelseitige Nephritis parenchymatosa. Fettige Degeneration der Musculatur des linken Ventrikels.

Fall 31.

Jeanne W., 2 Jahre alt, aufgenommen am 22. Juli 1883, vor zwei Tagen erkrankt. Ziemlich kräftiges Kind. Beide Tonsillen und Uvula mit einem dicken, inselförmigen Belag bedeckt. Stimme etwas heiser. Lymphdrüsen hinter beiden Kieferwinkeln stark geschwollen. Temperatur 37,3°, Puls 150, Respiration 48. Pinselungen mit Papayotin etc.

23. Juli. Tonsillen sind viel stärker geschwollen, als gestern; ausgedehnter, missfarbiger, grauer Belag im Rachen. Starker Foetor ex ore. Am Nachmittag treten Erscheinungen von Collaps ein und hochgradige Schwäche. Abends ausgesprochene Larynxstenose, daher Tracheotomie. Eine grosse Croupmembran wird ausgehustet.

24. Juli. Der Belag im Rachen ist weiter fortgeschritten. Starke Coryza, doch kein Belag an den Nasenlöchern. Patientin ist somnolent. Temperatur 40°, Puls 180, Respiration 52.

25. Juli. Morgens früh Tod.

Section. Diphtheritische Membranen im oberen Theil des Oesophagus, ausgedehnter Belag im Pharynx und auf dem hinteren Theil des Zungenrückens. Im Aditus laryngis dicke Membranen. Trachea und Bronchien frei. In der rechten Lunge mehrere hämorrhagische Stellen; sonst beide Lungen gut lufthaltig.

Fall 32.

Elise M., 3½ Jahre alt, aufgenommen am 11. October 1884. Seit 14 Tagen krank, seit 3 Tagen besteht Husten und Heiserkeit. Mässig gut genährtes Kind, ist völlig apathisch, das Sensorium ist benommen. Temperatur 38,3°, Puls 144, Respiration 48. An den Lippen, am harten und weichen Gaumen Ulcerationen, auf der rechten Tonsille und der Zunge noch diphtheritischer Belag. Aus beiden Nasenlöchern fliesst ein dünnes, eitriges Secret. Excitantien, Ausspülungen mit Aqua calcis etc.

14. October. In den vergangenen Tagen Zunahme der Schwäche. Ziemlich hohes Fieber. Larynxstenose. Abends Tracheotomie. Schleimig-eitrige Massen und kleine Membranfetzen werden entfernt. Papayotin in die Trachea etc.

15. October. Temperatur 38,6°, Puls 160, Athmung sehr frequent und oberflächlich. Tod.

Section. Zahlreiche Borken an Ober- und Unterlippe. Im Rachen und Anfang des Oesophagus ausgebreitete dünne Pseudomembranen. Auf der Schleimhaut der Trachea und mehrerer Bronchien fest anhaftende Pseudomembranen. Einige bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Fall 33.

Eugen V., 20 Monate alt, aufgenommen am 4. Februar 1884, vor drei Tagen erkrankt. Kräftiges Kind. An den Lippen, auf der Zunge,

den Tonsillen und auf der Uvula besteht ein infiltrirter, diphtheritischer Belag. Aus der Nase fliesst dünnes, eitriges Secret. Larynxstenose. Tracheotomie nach $1\frac{1}{2}$ Stunde. Papayotinbehandlung etc.

5. Februar. In der Nacht ist nur eitriger Schleim ausgehustet, am Tag dagegen werden ziemlich viel Membranen expectorirt. Der Rachen wird wesentlich mit Aqua calcis behandelt. Abends mässiges Fieber bei hoher Pulsfrequenz (180).

6. Februar. Diphtherie der Wunde. Die Beläge auf den Lippen haben sich abgestossen.

7. Februar. Belag im Rachen bedeutend geringer. Auf Lippen, Wangenschleimhaut und Zunge noch starke Beläge. In den vergangenen Tagen bestand mässiges Fieber bei ziemlich frequenter Athmung.

16. Februar. Seit dem 12. Februar besteht kein Fieber mehr. Die Athmung war vollkommen ruhig. Wunde ist mit schlaffen Granulationen bedeckt.

24. Februar. Nachts ist Patient plötzlich gestorben, ohne dass Athemnoth vorhergegangen wäre.

Section. In Rachen, Larynx, Bronchien nichts von Diphtherie. Mässige Bronchopneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Fall 34.

Caroline L., $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen am 5. December 1883, drei Tage vorher erkrankt. Sehr kräftiges Kind, zeigt auf der linken Tonsille einen weisslichen, infiltrirten Belag. Larynxstenose. Nachts Tracheotomie. Aus der Trachea wird nur eitriger Schleim entleert. Papayotinbehandlung etc.

6. December. Mehrere Membranen werden ausgehustet. Mässiges Fieber, Respiration 56.

7. December Abends. Temperatur 39,4°, Puls 148, Respiration 60. Am Hals ist eine Scharlachröthe aufgetreten. Viel Eiweiss im Urin.

8. December. Das Exanthem weiter fortgeschritten. Temperatur Abends 39,6°. Im Laufe des Tages werden unter der Papayotinbehandlung Membranen in grosser Anzahl ausgehustet.

9. December. Das Scarlatinaexanthem ist auf die Extremitäten fortgeschritten. Temperatur Abends 40°, Puls 180, Respiration 64.

10. December. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Starke Albuminurie. Die Temperatur wird Abends von 40° durch ein kühles Bad auf 39° herabgesetzt. Puls 180.

11. December. Patientin liegt apathisch da. Hohes Fieber, sehr frequente Athmung. Exanthem etwas blasser. Mittags Tod.

Section. An beiden Tonsillen fest anhaftende Pseudomembranen. In Kehlkopf, Trachea und Bronchien keine Membranen. Bronchopneumonie rechts.

Fall 35.

Eduard K., $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen am 20. December 1883, vor zwei Tagen erkrankt. Ziemlich kräftiger Knabe. Auf beiden Tonsillen membranöse Auflagerungen, ebenso an der äusseren Oeffnung beider Nasenlöcher. Larynxstenose. Tracheotomie. Papayotinbehandlung etc. Einige Membranen werden ausgehustet.

21. December. Diphtheritische Auflagerungen auf der Ober- und Unterlippe. Am Halse ist ein Scarlatinaexanthem aufgetreten. Temp. Abends 39,8°, durch Einwicklungen auf 39° herabgesetzt. Einige Membranen werden noch ausgehustet. Die Pinselungen mit Papayotin sind kaum ausführbar.

22. December. Das Exanthem hat sich auf den Rumpf ausgebreitet. Starke Schwellung am Halse. Abends Tod.

Section. Diphtheritische Beläge auf beiden Tonsillen. Im Larynx, in der Trachea und den Bronchien zahlreiche Membranen, die leicht abhebbar sind.

Fall 36.

Fritz H., 2 Jahre alt, aufgenommen am 25. Februar 1884, vor drei Tagen erkrankt. Kräftiges Kind. Im Rachen keine Diphtherie. Larynxstenose. Tracheotomie; es wird zunächst nur Schleim entleert. Papayotinbehandlung etc.

26. Februar. Es werden mehrere Membranen ausgehustet. Temperatur Abends 39,2°.

28. Februar. Gestern wurden noch mehrere Membranen expectorirt. Heute hat sich über den ganzen Körper ein Scarlatina-Exanthem verbreitet. Temperatur Abends 39,2°, Puls 160.

2. März. In den vergangenen Tagen bestand noch beträchtliches Fieber. Die Respiration war ziemlich frequent. Das Exanthem ist im Abnehmen begriffen.

3. März. Exitus letalis unter Suffocationserscheinungen.

Section. Im Rachen nichts Besonderes, im Respirationstractus keine Membranen. Zahlreiche bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Zwischen Oesophagus und Trachea besteht eine eitrige Infiltration.

Fall 37.

Josephine K., 17 Monate alt, aufgenommen am 23. October 1882. Schwächliches, rachitisches Kind. Im Rachen nur geringe Angina. Kein Fieber, hohe Pulsfrequenz (162), Larynxstenose. Tracheotomie; die Trachealschleimhaut ist mit gelblichweissen Membranen bekleidet, die nicht ausgehustet werden. Papayotin in die Trachea etc.

24. October. Es werden grosse Membranen expectorirt. Abends Temperatur 39,8°, Puls 166, Respiration 42.

25. October. Heftige Athembeschwerden. Temperatur 40,7°, Puls 172. Abends Tod.

Section. Im Kehlkopf und an der Innenfläche der Epiglottis dicke, schwer abhebbare Membranen von schmutzig grauer Farbe. Unterhalb der Wunde sehr wenig Belag. In den Bronchien wieder zahlreiche Membranen. Lungen frei. Grosse Milz. Rachitischer Rosenkranz.

Fall 38.

Georg R., 6 ½ Jahre alt, aufgenommen am 12. November 1882. Kräftiges Kind. Im Rachen nichts Besonderes. Hochgradige Larynxstenose. Sogleich Tracheotomie; es wird zäher Schleim ausgehustet. Temperatur 40°, Puls 168, Respiration 60. — Papayotinbehandlung, Inhalationen etc.

13. November. Mehrere Membranen entleert. Im Rachen nichts Besonderes. Im Urin ziemlich viel Eiweiss. Temperatur Abends 38,5°, Puls 156, Respiration 48.

15. November. Dyspnö ist geringer. Puls weniger frequent und voller. Gestern und heute mässiges Fieber.

17. November. Nachts 1 Uhr plötzlich heftige Blutung aus der Trachea, so dass in 5 Minuten der Tod eintrat.

Section. Keine Membranen im Kehlkopf oder in der Trachea. Die letztere und die Bronchien enthalten Blut. Woher die Blutung stammt, ist nicht zu eruiren. Im rechten Unterlappen mehrere bronchopneumonische Herde.

Fall 39.

Karl Sch., 3 Jahre alt, aufgenommen am 28. December 1882. Eltern leiden an Phthise. Patient hat früher eine Pneumonie durchgemacht.

Kräftiges Kind. Im Rachen nichts Abnormes. Larynxstenose noch nicht hochgradig. Geringes Fieber.

30. December. Tracheotomie. Papayotinbehandlung. Mässiges Fieber. Ziemlich viel Eiweiss im Urin.

31. December. Aus der Canüle im Wesentlichen nur zäher Schleim ausgeworfen. Am Thorax hinten unten beiderseits kleinblasiges Rasseln, links consonirendes Rasseln.

10. Januar 1883. In den vergangenen Tagen schwankte das Fieber zwischen 38° und 39° bei hoher Pulsfrequenz und beschleunigter Athmung.

16. Januar. Der Zustand im Wesentlichen derselbe. Seit gestern besteht Diarrhoe.

23. Januar. Das Fieber war in den vergangenen Tagen stets hoch (Abends bis 39,9°). Die Canüle wurde am 20. entfernt. Heute ist Patient apathisch, Puls nicht zu zählen. Tod.

Section. In beiden Lungenspitzen hanfkorn- bis linsengrosse käsige Herde. Rechts im mittleren und unteren Lappen frische Bronchopneumonie, im linken Unterlappen käsige Pneumonie. — Im Rachen und Kehlkopf nichts Abnormes. In der Trachea 2 cm unterhalb der tracheotomischen Oeffnung 2 linsengrosse Geschwüre.

Fall 40.

Eva L., 2 Jahre alt, aufgenommen am 21. December 1884. Seit vorgestern krank. Kräftiges Kind. Nur Angina im Rachen. Larynxstenose. Nach einigen Stunden Tracheotomie. Papayotinbehandlung etc. Einige Membranfetzen werden ausgehustet.

22. December. In der Nacht hat Patientin öfters erbrochen. Starke Athmungsbeschwerden. Aus der Canüle nur zäher Schleim entleert. Am Thorax links hinten vom Angulus Scapulae an deutliche Dämpfung; dort bronchiales Athmen und Rasseln. Temperatur Abends 40,4°.

23. December. Athmung oberflächlich und frequent. Asphyktisches Stadium. Tod um 12 Uhr Mittags. Section fehlt.

Fall 41.

Augustine Kl., 5 Jahre alt, aufgenommen am 6. Juni 1882. Seit 5 Tagen krank. Es bestand Fieber, Schmerzen im Halse, häufiges Erbrechen. — Gut genährtes Kind, zeigt eine sehr starke Schwellung des Halses. Starker Foetor ex ore. Ausgebreiteter, dicker Belag im Pharynx. Derselbe wird sogleich mit Papayotin gepinselt. Darauf werden zahlreiche Membranfetzen losgestossen.

7. Juni. Das Sensorium ist benommen. Temperatur 38°, Puls 182, klein. Aus der Nase missfarbiger Ausfluss. Penetranter Foetor ex ore. Im Pharynx ein ausgebreiteter, dicker, schmierig theerartiger Belag. Reichliche Albuminurie. Abends Tod. Section fehlt.

Fall 42.

Hortense E., 6 Jahre alt, aufgenommen am 1. Juli 1882. Seit gestern bestehen Halsschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Fieber. Mässig gut genährtes Kind. Starke Lymphdrüsenschwellung am Halse. Penetranter Foetor ex ore. Ausgedehnter, missfarbiger, gelbgrauer Belag im Pharynx und auf der Zunge. Mässige Temperaturerhöhung, hohe Pulsfrequenz. Papayotin etc.

2. Juli. Der Belag ist weiter fortgeschritten. Es stossen sich zwar fortwährend Membranfetzen los, aber die Auflagerungen werden schnell wiedergebildet. Temperatur Abends 38,2°.

10. Juli. Der Belag in jauchigem Zerfall begriffen. Zunehmender Kräfteverfall. Mässige Temperaturerhöhung bei hoher Pulsfrequenz.
17. Juli. Tod durch höchste Erschöpfung. Section fehlt.

Fall 43.

Franziska Sch., 3 Jahre alt, aufgenommen am 24. Januar 1883, vor 3 Tagen erkrankt. Sehr kräftiges Mädchen. Starker Foetor ex ore. Tonsillen, Uvula, weicher Gaumen, Gaumenbögen mit schmutzig grauem Belag bedeckt. Starke Anschwellung zu beiden Seiten des Halses. Sehr starke Albuminurie. Mässiges Fieber. — Pinselungen mit Papayotin etc. Nach kurzer Zeit lösen sich schon einige Membranen ab.
25. Januar. Der aufgelagerte fibrinöse Belag ist vollständig verschwunden. Die stark geschwellte Schleimhaut aber erscheint schmutzig grau. Bei jeder Berührung fliesst Blut aus Mund und Nase. Hoher Grad von Muskelschwäche. Geringes Fieber.
26. Januar. Patientin ist völlig apathisch. Puls äusserst frequent, fadenförmig. Starke Albuminurie, viele Cylinder und Leukocythen im Urin. Nachmittags Tod durch Erschöpfung. Section fehlt.

Fall 44.

August G., 7 Jahre alt, aufgenommen am 3. März 1884. Mutter starb an Phthise. Völlig vernachlässigtes Kind. Am Rumpf und an den Extremitäten ist ein abgeblasstes Masernexanthem sichtbar. Unter dem rechten Ohr ist auf der Haut eine dreimarkstückgrosse, diphtheritische Ulceration zu sehen; unterhalb derselben am Halse eine ausgesprochene Phlegmone. Im Rachen ausgedehnter diphtheritischer Belag. Derselbe wird mit Papayotin gepinselt. Die Ulceration wird mit Jodoform verbunden. Abends Temperatur 40°.
4. März. Der Belag im Rachen hat bedeutend abgenommen. Temperatur Abends 40°, Puls 160.
6. März. Es werden in die fluctuirenden Stellen am Halse Jncisionen gemacht. Das hohe Fieber wird vorübergehend durch kühle Bäder herabgesetzt.
8. März. Noch immer hohes Fieber. Die Schwellung am Halse hat etwas nachgelassen. Patient klagt über Schmerzen im linken Ellenbogen- und rechten Kniegelenk; am ersteren Fluctuation wahrnehmbar. Temperatur Abends 39,7°. Im Rachen keine Diphtherie mehr.
11. März. Seit gestern Decubitus über dem Kreuzbein und an den Fersen. Ellenbogen- und Kniegelenk sind sehr schmerzhaft und fluctuiren. Temperatur Abends 40,6°, trotzdem Natr. salicylic. gegeben wurde. Nachts Tod.
Section. Eiter im rechten Knie- und im linken Ellenbogengelenk. Grosse Milz, darin blasse Infarkte.

Fall 45.

Barbe W., 4 Jahre alt, aufgenommen am 4. Februar 1883, vor 5 Tagen erkrankt. Schwächliches Kind. Starke Schwellung der Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses. Heiserkeit. Ausgedehnter schmutzig grauer Belag im Rachen. Kein Fieber. Puls klein, fadenförmig. Völlige Appetitlosigkeit. Behandlung mit Papayotin etc.
5. Februar. Patientin ist völlig apathisch, sehr schwach und hinfällig. Puls kaum fühlbar, dabei keine Temperaturerhöhung. Belag noch weiter fortgeschritten. Ziemlich starke Albuminurie.
6. Februar. Tod. Section fehlt.

Fall 46.

Pauline B., 2 Jahre alt, aufgenommen am 13. Februar 1883. Leidet schon seit längerer Zeit an Durchfällen. Seit vorgestern Kopfschmerzen,

Appetitlosigkeit, Fieber. Kräftiges Kind, macht einen schwer kranken Eindruck. Hochgradige Anaemie; leichte Cyanose der Lippen. Zahlreiche Ecchymosen an der Haut des Rumpfes und der Extremitäten. Temperatur 40,3°, Puls 180 klein.

15. Februar. Gestern hohes Fieber bei sehr bedeutender Pulsfrequenz. Heute zeigt sich bei der Untersuchung des Rachens auf den Gaumenbögen links und rechts ein zwanzigpfennigstückgrosser, diphtheritischer Belag. Derselbe wird mit Papayotin gepinselt. Temperatur Abends 38,5°.

16. Februar. Der Belag im Rachen ist heute verschwunden. Der Process ist auf die Nase fortgeschritten. Temperatur 39,7°, Puls 180. Hochgradiger Kräfteverfall.

17. Februar. Auf der Uvula und den Tonsillen ein inselförmiger, diphtheritischer Belag. Patientin ist apathisch, somnolent. Temperatur 38,8°, Puls sehr klein. Tod.

Section. Hochgradige Anaemie. Zahlreiche Ecchymosen an der äusseren Haut und den serösen Häuten. Fettige Degeneration der Musculatur des linken Ventrikels. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. An den Arcus pharyngopalatini beiderseits Defecte; die Oberfläche ist auch mit anhaftenden Membranen bedeckt. Ebenso an den Tonsillen, der Epiglottis und in der Nase.

Fall 47.

Jakob M., 7 Jahre alt, aufgenommen am 5. Mai 1882, vor 4 Tagen erkrankt. Sehr kräftiger Knabe. Anschwellung der Cervicaldrüsen. Zunge, Uvula, linke Seite des Gaumensegels und zum Theil die hintere Rachenwand mit dickem weissem Belag bedeckt. Papayotinpinselungen etc.

6. Mai. Der Belag ist etwas kleiner geworden. Albuminurie. Temperatur Abends 39,5°, Puls 136, Respiration 34.

7. Mai. Der Belag hat sich auf die rechte Seite des weichen Gaumens ausgebreitet und ist mehr infiltrirt. Sehr starke Albuminurie. Penetranter Foetor ex ore. Temperatur 39°, Puls 150.

9. Mai. Gestern ist der Process auf die Nase fortgeschritten; übel riechender Ausfluss aus derselben. Im Pharynx ist der Belag noch ausgedehnter, missfarbig, bei leisester Berührung blutend. Enorme Schwellung der ganzen Halsgegend. Dem entsprechend rapider Kräfteverfall und äusserst frequenter, kleiner Puls. Mässiges Fieber.

11. Mai. Gestern erreichten die geschilderten Erscheinungen den Culminationspunkt. Heute Tod im Collaps.

Section. Ecchymosen an der äusseren Haut. Im Pharynx Ulcerationen und der ausgedehnte, in jauchigem Zerfall begriffene Belag. In der Trachea dünne, fest anhaftende Membranen. Vereinzelte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Fall 48.

Henri H., 1 ½ Jahre alt, aufgenommen am 9. Mai 1884, vorgestern erkrankt. Gut genährtes Kind, macht keinen sehr kranken Eindruck. Uvula, rechter, vorderer Gaumenbogen und rechte Tonsille sind mit einem ausgedehnten, weissen Belage bedeckt. Papayotinbehandlung etc.

10. Mai. Der Belag hat sich auf die linke Tonsille verbreitet. Patient liegt apathisch da. Hochgradige Schwäche. Frequenter Puls. Temperatur 38,8°.

11. Mai. Es werden beim Ausspülen dicke Membranen herausbebefördert. Mässiges Fieber, sehr frequenter Puls.

12. Mai. Schwäche und Apathie haben noch zugenommen. Der Plattenbelag ist bis auf kleine Reste verschwunden; an seine Stelle ist ein ausgedehnter infiltrirter Belag getreten. Aeusserst frequenter, kleiner Puls bei mässiger Temperaturerhöhung.

13. Mai. Morgens Tod.

Section ergiebt den infiltrirten Belag auf Tonsillen, Zungenwurzel und Gaumenbögen. Trachea, Bronchien und Lungen frei.

Fall 49.

Emma H., 3 Jahre alt, aufgenommen am 7. April 1884. Mässig gut genährtes Kind. Hinterer Theil der Zunge, Uvula und Umgebung mit weisslichem Belag bedeckt. Stimme etwas heiser. Am Thorax hinten oben links bronchiales Athmen und crepitirendes Rasseln, ebenso rechts unten. Behandlung mit Papayotin etc. Temperatur 39, 4°, Puls 160, Respiration 48.

9. April. Noch hohes Fieber. Belag auf der Uvula bis auf einen geringen Rest verschwunden. Auf der Unterlippe ein diphtheritisches Ulcus.

11. April. Kein Belag mehr im Rachen. Temperatur Abends 39°. Befund an den Lungen im Wesentlichen wie am 7. April. Respiration 44.

14. April. Im Rachen Röthung und Schwellung, um die Uvula Ulcerationen. Stimme ganz tonlos. An den vergangenen Tagen nur mässiges Fieber. Heute ziemlich hohes Fieber, bei sehr kleinem Puls und frequenter Athmung.

15. April. Morgens Tod.

Section. Ulcerationen und die Uvula ohne Belag. Am Process. vocalis links eine Ulceration; Belag links in der Gegend des Cricoidknorpels. Der Oberlappen der rechten Lunge ist völlig luftleer; zahlreiche Bronchiectasen, eine kleine bronchiectatische Caverne in der Spitze. Das Gewebe ist ausserdem mit frischen bronchopneumonischen Herden durchsetzt. In beiden Unterlappen frische Herde.

Fall 50.

Karl G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 28. December 1882. Kräftiges Kind, klagt über Schmerzen beim Schlucken. Rechte Tonsille stark angeschwollen und ganz mit einem grauen Belage bedeckt. Pinselungen mit Papayotin etc.

29. December. Der Belag ist bis auf eine kleine Stelle verschwunden. Temperatur Abends 39,1°.

30. December. Kein Fieber mehr. Belag ganz verschwunden.

3. Januar 1883. Geheilt entlassen.

Fall 51.

Jules G., 7 Jahre alt, aufgenommen am 13. November; wird bis zum 18. November an Krampfanfällen, die nicht epileptischer Natur sind, behandelt.

18. November. Kräftiger, etwas blasser Knabe. Halsgegend geschwollen. Auf beiden Tonsillen grauweisse Beläge. Es wird mit einer fünfprocentigen Chinolinlösung gepinselt. Ausspülungen mit aqua calc. Temperatur Abends 40, 6°.

20. November. Gestern und heute hohes Fieber. Die Chinolinbehandlung wurde fortgesezt. Doch ist der Belag auf den weichen Gaumen übergegangen, zum Theil infiltrirt.

21. November. Schon in der Nacht wurde mit Papayotinpinselungen begonnen. Es besteht jetzt ein ausgedehnter, infiltrirter Belag im Rachen; ebenso im linken Nasenloch diphtheritischer Belag. Das Fieber ist bedeutend gesunken, Abends Temperatur 38°.

25. November. An den vergangenen Tagen mässiges Fieber. Es wurde regelmässig mit Papayotin gepinselt, doch besteht links am weichen Gaumen noch ein infiltrirter Belag. Seit gestern starke Albuminurie.

29. November. Urin eiweissfrei. Links am weichen Gaumen noch ein kleiner, infiltrirter Belag. Nase frei. Kein Fieber.

2. December. Belag verschwunden.

29. December. Patient hat in den vergangenen Wochen noch eine Bronchopneumonie durchgemacht, kann heute geheilt entlassen werden.

Fall 52.

Anna K., 4 Jahre alt., aufgenommen am 5. April 1884, hat vor wenigen Tagen die Masern durchgemacht. Es besteht ein weisslicher Belag auf beiden Tonsillen und auf dem weichen Gaumen. Mässiges Fieber. Papayotinbehandlung etc.

6. April. Der Belag ist völlig verschwunden; nur an der linken Tonsille noch eine kleine, diphtheritische Stelle.

7. April. Allgemeinbefinden gut. Kein Fieber mehr. Keine Diphtherie mehr im Rachen.

23. April. Patientin hat in den vergangenen Wochen eine ausgesprochene acute Nephritis durchgemacht. Befinden heute recht gut. Urin normal. — Geheilt.

Fall 53.

Emil Fr., $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen am 14. April 1884, hat die Masern durchgemacht. Ziemlich gut genährtes Kind. Tonsillen zu grossen Wülsten angeschwollen, mit Plattenbelag bedeckt; Belag auf der Zungenwurzel und der hinteren Pharynxwand. Papayotinbehandlung. Der Belag ist nach einigen Stunden bis auf einen geringen Rest verschwunden.

16. April. Kein Belag mehr im Rachen. Geringes Fieber.

21. April. Seit gestern ist Patient fieberfrei. Allgemeinbefinden gut. — Geheilt.

Fall 54.

Selma L., 11 Jahre alt, aufgenommen am 13. Mai 1884, seit gestern krank. Gut genährtes Kind. Ein Urticariaexanthem ist über einen grossen Theil des Körpers verbreitet. Starke Drüsenschwellung am Halse. Auf der Zunge besteht ein inselförmiger Belag, auf der rechten Tonsille, den Gaumenbögen, auf der Uvula und dem angrenzenden Theil des harten Gaumens ist ein membranöser Belag zu sehen. Pinselungen mit Papayotin etc.

14. Mai. Der membranöse Belag ist vollständig geschwunden. Infiltrirter Belag am rechten vorderen und linken hinteren Gaumenbogen. Gestern und heute mässiges Fieber.

16. Mai. Belag bis auf einen geringen Rest verschwunden. Von dem Exanthem ist nichts mehr zu sehen. Kein Fieber.

20. Mai. Noch Spuren von infiltrirtem Belag auf der linken Tonsille.

22. Mai. Rachen frei. — Geheilt.

Fall 55.

Anna H., 7 Jahre alt, aufgenommen am 31. December 1884, seit 8 Tagen krank. Mässig gut genährtes Kind. Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses stark geschwollen. Nasenschleimhaut stark geschwollen und ulcerirt. Tonsillen und Uvula in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem Plattenbelag bedeckt. Papayotinpinselungen etc. Temperatur 39,2°.

1. Januar 1885. Die Schwellung der Tonsillen ist so stark geworden, dass sie sich mit ihren freien Rändern berühren. Der Plattenbelag grösstentheils geschwunden, statt dessen ein fleckiger, infiltrirter

Belag; auf der Uvula ein kleines Ulcus. Temperatur Abends 39,8°, Puls 124. Die Behandlung wird fortgesetzt.

2. Januar. Der infiltrirte Belag noch vorhanden. Tonsillen etwas abgeschwollen. Temperatur Abends 39,3°.

3. Januar. Tonsillen stark zerklüftet, theilweise mit infiltrirtem Belag bedeckt, an der Basis der Uvula eine geringe membranöse Auflagerung. Temperatur Abends 38,5°.

5. Januar. Beide Tonsillen erheblich kleiner. Infiltrirter Belag auf der linken. Drüsenschwellung am Halse zurückgegangen. Mässiges Fieber.

10. Januar. An den vergangenen Tagen bestand nur geringes Fieber. Etwas infiltrirter Belag noch auf der rechten Tonsille. Allgemeinbefinden gut.

14. Januar. Belag geschwunden. Patientin steht auf. — Geheilt.

Fall 56.

Emilie Sch., 5 Jahre alt, aufgenommen am 29. November 1882, seit gestern krank. Kräftiges Kind. Stimme etwas heiser. Auf den geschwollenen und gerötheten Tonsillen mehrere weissliche Membranen. Pinselungen mit Papayotin; nach 2 ½ Stunde haben sich die Membranen zum grossen Theil abgestossen. Abends Temperatur 40°, Puls 150.

30. November. Da Nachts nicht gepinselt wurde, sind beide Tonsillen heute Morgen wieder vollständig mit Belag bedeckt. Nachmittags stossen sich mehrere grosse Membranen ab. Temperatur Abends 38,5°.

1. December. Heute Morgen wieder Belag auf den Tonsillen; um 11 Uhr ist derselbe unter der Behandlung geschwunden. Nur auf dem Zäpfchen noch ein miessfarbiger Belag. Temperatur Abends 38°.

2. December. Heute Morgen ist der ganze weiche Gaumen und die Tonsillen mit wesentlich infiltrirtem Belag bedeckt. (Nachts wurde stündlich gepinselt.) Temperatur 38,5°.

3. December. Die Pinselungen sind nicht mehr ausführbar, da Patientin sich dagegen sträubt. Temperatur 37,5°.

6. December. In den vergangenen Tagen kein Fieber mehr. Infiltrirter Belag noch vorhanden. — Abgeholt.

Fall 57.

Pauline C., 2 ½ Jahre alt, aufgenommen am 12. April 1884. Aus beiden Nasenlöchern fliesst eitriger Schleim mit Membranfetzen vermengt, auf den Lippen diphtheritische Ulcera. Zunge mit dickem Belag bedeckt, leicht blutend. Im Rachen nur Angina. Hinten rechts am Thorax crepitirendes Rasseln. Papayotinbehandlung der Zunge, der Lippen und der Nase. Mässiges Fieber.

13. April. Der graue Belag auf der Zunge und den Lippen ist verschwunden. Ulcera an dessen Stelle, die mit Boraxlösung behandelt werden.

16. April. Zeichen einer doppelseitigen Bronchopneumonie hinten unten. Temperatur Abends 40,5°, Puls äusserst frequent, ebenso die Athmung.

18. April. Gestern und heute hohes Fieber.

21. April. Das Fieber war in den vergangenen Tagen geringer, das Allgemeinbefinden besser. Heute wird Patient abgeholt.

Fall 58.

Albert G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 25. April 1884, vor 2 Tagen erkrankt. Mässig gut genährtes Kind. Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen, zum Theil auch die hintere Rachenwand mit grauem Belag bedeckt.

Mässiges Fieber. Von 6 Uhr Abends bis 12 Uhr wird mit Papayotin gepinselt, dann wieder von 5 Uhr Morgens an.

26. April 10 Uhr. Der Plattenbelag ist verschwunden, dafür an denselben Stellen ein infiltrirter Belag aufgetreten. Kein Fieber.

1. Mai. In den vergangenen Tagen kein Fieber. Infiltrirte Stelle am harten Gaumen und am Rande des vorderen Gaumenbogens. An der Basis der Uvula oberflächliche Defecte mit eitrigem Belag.

9. Mai. Noch infiltrirter Belag an einer Stelle des harten Gaumens und am rechten vorderen Gaumenbogen. Abgeholt.

II.

Die subcutanen kalten Abscesse scrophulöser Kinder in ihrer Beziehung zur Tuberculose.

(Aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke in München.)

Von

Dr. August Giesler,
approb. Arzt aus Eutin.

Die Auffassungen über das Wesen und die Entstehung der Tuberculose haben im Laufe der Jahre mannigfache Umwandlungen erfahren, aber erst in der allerneuesten Zeit wurde die Lehre über diese Krankheit auf neuer und sicherer Grundlage aufgebaut.

Es war bekanntlich R. Koch, welcher durch seine musterhaften Untersuchungen zuerst nachwies, dass das eigentlich ätiologische Moment der Tuberculose in einer eigenartigen, wohl charakterisirten Pilzform liege, in dem Bacillus tuberculosis, und dass dieser ein nothwendiges, aber auch allein ausreichendes Kriterium der tuberculösen Natur eines krankhaften Processes sei. Während dieser Pilz constant bei allen tuberculösen Processen vorkommt, fehlt derselbe ebenso constant bei allen nicht tuberculösen Processen, auch wenn sie sonst klinisch und pathologisch-anatomisch der Tuberculose sehr nahe stehen, wie z. B. in den durch Impfung nicht tuberculöser Massen entstandenen Knötchen. Dagegen gelingt es, durch Impfung mit tuberkelbacillenhaltigem Material bei Thieren, die dafür empfänglich sind, eine der menschlichen Tuberculose ähnliche Krankheit zu erzeugen, welche ebenfalls Tuberkelbacillen in reichlichster Menge aufweist.

Die Einwände, die sich hiergegen erhoben von Spina[1]),

---

1) Studien über Tuberculose. Wien 1883.

von Pütz[1]) und von Nélaton[2]), haben sich als nicht stichhalhaltig erwiesen. Man ist vielmehr jetzt zu der Annahme gezwungen, dass alle diejenigen Entzündungen, bei denen der specifische Bacillus angetroffen wird oder deren Entzündungsproducte durch Impfung bei Thieren eine echte baciläre Tuberculose hervorrufen, der Tuberculose zuzuzählen sind.

Nachdem so die Specifität des Bacillus festgestellt war, lag es nahe, zu untersuchen, ob auch bei den Krankheitsprocessen, die klinisch und pathologisch-anatomisch Aehnlichkeiten mit dem Bilde der Tuberculose darboten, der specifische Bacillus sich finde.

Vor Allem kommt hier die Scrophulose in Betracht und so sind auch von verschiedenen Forschern Untersuchungen angestellt worden über die bacillär-tuberculöse Natur verschiedener scrophulöser Affectionen.

Allerdings konnte Koch selbst in scrophulösen Drüsen und fungösen Granulationen bei Gelenksentzündung nicht ausnahmslos Bacillen nachweisen, indem er in vier Drüsenfällen nur zweimal mit Erfolg suchte, bei drei fungösen Gelenksaffectionen einmal ohne Erfolg. — Dagegen haben die Hallenser C. Schuchardt und Krause[3]) in sämmtlichen untersuchten Fällen Bacillen mikroskopisch nachweisen können und zwar fanden sie sich in 10 Fällen von Miliartuberculose, 3 Knochentuberculosen, 14 Abscessen, 3 tuberculösen Lymphdrüsengeschwülsten, 4 Hauttuberculosen (incl. 2 Lupus), 1 Sehnenscheiden-, 1 Muskel-, 1 Zungen-, 1 Hoden- und 2 weiblichen Genitaltuberculosen.

Ebenso fand Kanzler[4]) bei diesen schwereren Formen mikroskopisch Bacillen, während die Untersuchungen in den sich auf die Haut beziehenden Affectionen Scrophulöser nur zum Theil mit Erfolg gekrönt waren.

So fand Koch[5]) selbst in 4 Fällen von Lupus Bacillen. In 7 Fällen rief Impfung mit Lupusmaterial Iristuberculose und allgemeine Tuberculose hervor. In den Impftuberkeln fanden sich zahlreiche Bacillen.

Weiterhin ist durch die Untersuchungen von Schuchardt

---

1) Ueber die Beziehungen der Tuberculose des Menschen zur Tuberculose der Thiere.

2) Le tubercule dans les affections chirurgicales 1883 auf Grund der Mittheilung von Melassez und Vignal. Gaz. hebdomadaire. Mai 1883.

3) Friedländer, Fortschr. d. Med. 1883 Nr. 9.

4) Berl. klin. W. 1884. Nr. 2.

5) Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. Berlin 1884. S. 38.

und Krause[1]), Doutrelepont[2]), Demme[3]) bewiesen, dass der Lupus unzweifelhaft zur Tuberculose zu rechnen ist.

In Hautulcerationen fand Kanzler[4]) in 7 Fällen viermal Bacillen, dreimal fanden sich keine.

Dagegen haben die Untersuchungen in Bezug auf scrophulöse Eczeme fast ausnahmslos negativen Erfolg gehabt.

Demme[5]) erzielte von 15 unter 17 Fällen trotz mehrere Monate — vom 10. October 1883 bis Ende März 1884 — hindurch fortgesetzter Prüfung ein vollkommen negatives Resultat. Nur bei einem Fall war das Untersuchungsergebniss ein positives, bei einem zweiten Falle ein theilweise positives.

Die Fälle scheinen mir interessant genug, um sie hier ausführlicher mitzutheilen.

Im ersten Falle handelt es sich um einen $3^1/_2$ Jahre alten, von gesunden Eltern abstammenden Knaben, welcher ein Eczem des Gesichtes, der Unterbauch- und Leistengegend, sowie des linken Oberschenkels bekam, nachdem er als Verdingkind zu einer Frau in Pflege gebracht war. Mehrfache — 25. October bis zum 17. November 1883 — angestellte Untersuchungen des Bläscheninhaltes auf Tuberkelbacillen ergaben einen negativen Befund.

Am 19. November nahm die Pflegemutter ein zweites Kind, ein siebenjähriges, in seiner Ernährung sehr heruntergekommenes Mädchen an, dessen Eltern in demselben Jahre an acuter Lungenphthise gestorben waren. Dieses Kind litt selbst an hochgradiger Lungenphthise mit Cavernenbildung, hustete viel und zeigte in seinem dickeitrigen Auswurfe eine bedeutende Anzahl von Tuberkelbacillen. Beide Kinder lebten unter den vorliegenden ärmlichen Verhältnissen im innigsten Verkehr, schliefen in einem Bette etc.

Am 7. December wurde die vierte bacilläre Untersuchung des Eczembläscheninhaltes, sowie der Hautgeschwürsfläche nach Entfernung der Krusten vorgenommen und 8 Deckglaspräparate angefertigt. In 2 derselben fanden sich unzweifelhafte Tuberkelbacillen. Controluntersuchungen vom 10. und 12. December ergaben ein ähnliches Resultat.

Bald darauf schwollen die Lymphdrüsen der Hals- und Leistengegend mehr und mehr an.

1) S. o.

2) Monatshefte für prakt. Dermatologie II. Bd. Nr. 6.

3) Berl. klin. Wochenschrift 1883, Nr. 15 und 21. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1883.

4) S. o.

5) S. o.

Am 26. December wurde dann eine der oberflächlichen, in der linken Leistengegend gelegenen, etwa haselnussgrossen Lymphdrüsen exstirpirt.

In den hiervon angefertigten Tinctionspräparaten wurden Tuberkelbacillen gefunden.

Am 25. Februar 1884 erkrankte Pat. an einer linksseitigen Coxitis, die trotz sorgfältiger Behandlung schliesslich zur Abscedirung führte. In den mit der Pincette aus der Tiefe des Gelenkes herausgeholten Gewebsfetzen fand man makroskopisch miliare und submiliare Tuberkelknötchen und mikroskopisch Tuberkelbacillen in beschränkter Anzahl.

Am 3. Mai trat plötzlich eine tuberculöse Meningitis ein, die am 7. Mai den Tod herbeiführte.

Es erscheint in diesem Falle die Annahme gerechtfertigt, dass erst durch das Zusammenleben des tuberculös nicht belasteten Knaben mit dem an tuberculöser Lungenphthise leidenden Mädchen in die eczematös erkrankten Körperstellen das tuberculöse Virus hineingetragen und abgelagert wurde. Denn vorher ergaben die Untersuchungen stets negative Resultate.

Von da aus breitete sich die bacilläre Infection dann auf die abführenden Lymphdrüsen, namentlich die der linken Leistengegend, das linke Hüftgelenk und auf die Pia mater aus.

Der zweite Fall betrifft einen 5 Jahre alten, hereditär nicht belasteten Knaben, welcher ausser einem chronischen, nässenden Eczem der Kinn- und rechten Wangengegend und Anschwellung der benachbarten retro- und inframaxillaren Lymphdrüsen noch eine bedeutende Auftreibung des rechten horizontalen Unterkieferastes, sowie eine ausgedehnte, unzweifelhaft tuberculöse Infiltration des oberen Lappens der linken Lunge und beginnende tuberculöse Erkrankung der rechten Lungenspitze aufwies. Die Untersuchung des Auswurfes wies die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nach. Die Untersuchung der eczematös erkrankten Stellen ergab bei der ersten Untersuchung nur eine geringe Anzahl von Tuberkelbacillen, bei einer zweiten Untersuchung war dieselbe schon grösser.

Auch in diesem Falle scheint es unzweifelhaft, dass das Eczem des Knaben den im vorliegenden Falle wahrscheinlich vom Auswurf stammenden Tuberkelbacillus aufgenommen hatte. Es wird noch besonders betont, dass die ein positives Ergebniss liefernden Deckglaspräparate aus den von der Basis der betreffenden Geschwürsflächen abgekratzten Gewebsfetzen angefertigt worden waren. In den geschlossenen Eczembläschen wurden keine Tuberkelbacillen gefunden, trotz einer grossen Anzahl von Präparaten und genauer Untersuchung.

Hiernach ist es also höchst wahrscheiulich, dass das scrophulöse Eczem als solches nicht auf tuberculöser Basis beruht, dass aber in seltenen Fällen ein nässendes Eczem eine Eingangspforte für Tuberkelbacillen werden kann.

Im Folgenden habe ich auf Veranlassung meines verehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. H. Ranke, eine kleine Reihe von Untersuchungen angestellt, welche vielleicht im Stande sein dürften, die Beziehungen einer anderen wohl charakterisirten Art scrophulöser Erkrankung zur Tuberculose klar zu legen.

Es sind dies die sogenannten subcutanen kalten Abscesse, welche häufig im Kindesalter, oft ohne jegliche Complication als selbständige Krankheit zuerst in die Erscheinung treten, wenn sonst noch keine andren Symptome der Scrophulose vorhanden sind. Ursprünglich findet man unter der unveränderten Haut kleinere, bald härtere, fast wie impactirte Schrotkörner sich anfühlende, bald weichere Knoten, die dadurch ausgezeichnet sind, dass sie immer eine ausserordentlich lange Zeit zu ihrem Zerfall beanspruchen, so dass oft Monate vergehen, ehe sich ein Abscess von der Grösse einer Wallnuss gebildet hat. Die Abscesse sind nicht schmerzhaft, erlangen selten eine beträchtlichere Grösse und stellen gewöhnlich dicht unter der Haut gelegene, kleinere Herde dar. Jedoch kommen sie auch in tieferen Lagen vor und können in dem zwischen den Muskeln gelegenen Bindegewebe zu etwas umfänglicheren Bildungen anwachsen. Doch erlangen auch diese selten eine beträchtlichere Grösse. Sie heilen zuweilen durch Resorption, indem die darüber liegende Haut sich etwas livid färbt oder sie bleiben als dauernde, der Verkäsung anheimfallende Herde lange Zeit unverändert bestehen, oder endlich, sie abscediren. Sie ziehen alsdann die Haut mit in ihren Bereich, spannen sie, färben sie blauroth und brechen endlich durch.

In allen Fällen bestehen diese primären Knoten aus einer umschriebenen Wucherung von Granulationsgewebe, in dem ausser lymphoiden und spindelförmigen Zellen meist auch Zellen von bedeutender Grösse, epithelioide und Riesenzellen, sowie neugebildete Blutgefässe vertreten sind. Der gewöhnlich erst nach längerer Zeit sich bildende Eiter scheint erst im Gefolge dieser Granulationswucherung zu entstehen und ist meist dickflüssig, zuweilen aber auch dünn und flockig.

Bei der Incision entleert sich anfangs gewöhnlich nur eine geringe Menge Eiters. Uebt man aber einen kräftigen Druck von der Peripherie gegen das Centrum aus, so entleert sich der ganze Inhalt in Gestalt einer weichen, röthlichen, den wuchernden Granulationen oder dem Fungus ähnlichen Masse.

Um zu untersuchen, ob diese Affection in das Gebiet der Tuberculose gehört oder nicht, kommt es also zunächst darauf an, durch das Mikroskop festzustellen, ob sich Bacillen in dem Gewebe vorfinden, eine Aufgabe, die jedoch nach den bisherigen Untersuchungen dadurch sehr erschwert wird, dass sich die Bacillen, wenn überhaupt vorhanden, nur in äusserst geringer Menge vorfinden können. So fanden z. B. Schuchardt und Krause trotz peinlichster Befolgung strenger Methode und ausgerüstet mit den vorzüglichsten Immersionen wiederholt in acht bis zehn, ja zwanzig Schnitten nur einen Bacillus.

Man muss also noch ein anderes Hilfsmittel herbeiziehen, um über das Vorhandensein von Tuberkelbacillen Aufschluss zu erhalten; dieses besteht darin, dass man Gewebe, in denen Bacillen vermuthet werden, durch Impfung auf einen Boden verpflanzt, auf dem die Bacillen erfahrungsgemäss die günstigsten Bedingungen für ihre Weiterentwicklung und Verbreitung finden. Dazu sind z. B. Kaninchen und besonders Meerschweinchen sehr geeignet.

Durch experimentelle Untersuchungen ist erwiesen, dass, auch wenn nur eine äusserst geringe Anzahl von Bacillen diesen Thieren eingeimpft wird, dadurch unfehlbar nach kürzerer oder längerer Zeit Tuberculose hervorgerufen werden kann, und dass in den entstandenen Entzündungsproducten Tuberkelbacillen stets in reichlichster Menge nachgewiesen werden können.

Diese zweite Methode ist also eine Ergänzung der ersten und kann bei Beachtung aller einschlägigen Vorsichtsmassregeln die durch die erste Methode gewonnenen Resultate bestätigen und sichern.

Beim Nachweis der Tuberkelbacillen durch das Mikroskop wurde die modificirte Ehrlich'sche Methode angewandt. Anilinöl, mit destillirtem Wasser kräftig geschüttelt, wird in ein Uhrschälchen abfiltrirt, und dazu eine alkoholische Fuchsinlösung so lange zugesetzt, bis die Flüssigkeit die von Ehrlich geforderte Opalescenz darbietet. Diese Färbeflüssigkeit wird für den jedesmaligen Gebrauch frisch bereitet. Nachdem die Schnitte in derselben 24 Stunden gelegen haben, werden sie in eine Mischung aus 1 Theil Salpetersäure und 4 Theile destillirten Wassers gelegt und so lange entfärbt, als sich noch Wolken von Farbstoff ablösen. Dann giebt man dieselben in absoluten Alkohol, wo sie meist noch etwas Farbe verlieren und abblassen, und von da in Methylviolett zur Unterfärbung. Nach darauffolgendem Abspülen in absolutem Alkohol werden die Schnitte in rectificirtem Nelkenöl sofort untersucht.

Da für diese Untersuchungen ein Abbe'scher Beleuchtungsapparat und Oelimmersion gerade hier, wo die Bacillen ausserordentlich spärlich und schwer aufzufinden sind, unumgänglich nothwendig ist, so wurde auch hier eine Oelimmersion von Zeiss 1/18, Ocular II angewandt. Ausserdem wurde nicht versäumt, zu gleicher Zeit Controlschnitte anzufertigen von einem Gewebe, welches reichliche Bacillen enthielt, und zwar von der Lunge eines Kaninchens, welches durch Einimpfen von rein gezüchteten Tuberkelbacillen zu Grunde gegangen war. Diese Schnitte machten dieselben Proceduren in denselben Färbeflüssigkeiten durch wie die aus den subcutanen kalten Abscessen stammenden.

Die Infectionsversuche bilden den wichtigsten Theil der experimentellen Untersuchung über Tuberculose; doch sind eine Reihe von Vorsichtsmassregeln zu beachten, wenn anders die durch die Impfung erzielten Resultate frei von jedem Einwand sein sollen. Vor Allem ist es auch hier die Antiseptik, die eine wichtige Rolle spielen muss, um zu verhüten, dass unabsichtlich durch die Instrumente Hände, Kleider etc. eine Infection gesetzt wird. Daher müssen alle zur Impfung nöthigen Instrumente frei von infectiösen Stoffen gemacht werden. Dies erreicht man am besten dadurch, dass man die nöthigen Gläser und Spritzen durch ein- oder mehrstündiges Erhitzen auf 150° in einem Sterilisationsapparat steril macht, die Scheeren, Messer, Lancetten vor jedesmaligem Gebrauch ausglüht.

Ich habe im Ganzen 7 Impfversuche angestellt; davon sind die 5 ersten subcutan und zwar in folgender Weise ausgeführt:

Nachdem die theils ausgepressten, theils mit dem scharfen Löffel entfernten, Granulationen ähnlichen Massen in einem sterilisirten Glase aufgefangen waren, wurde die eine Hälfte — die andere wurde zu mikroskopischen Schnitten verwandt — möglichst frisch, gewöhnlich in der nächsten Stunde nach der Incision, einem Kaninchen oder Meerschweinchen subcutan beigebracht. Nachdem zu dem Zweck am Bauche des Thieres eine umschriebene, ca. zweimarkstückgrosse Fläche von den Haaren befreit und durch Sublimat 1‰ gereinigt war, wurden die Hände in derselben Lösung gewaschen, die nöthigen Instrumente, eine Scheere und ein langes schmales, meisselförmiges Messer, ausgeglüht. Nach dem Erkalten wurde durch Erheben einer Hautfalte mit der Scheere ein V förmiger Einschnitt durch die Haut gemacht und dadurch ein Zipfel gebildet, der sich von oben her über die gebildete Oeffnung legen konnte. Die Oeffnung war von nur geringer Weite, eben gross genug, um die zum Impfen dienende Masse hindurchbringen zu können. Dann wurde mit dem ebenfalls ausge-

glühten meisselförmigen Messer durch die Oeffnung hindurch die Haut von dem subcutanen lockeren Zellgewebe, 4—5 cm weit von dem Einschnitt, unterminirt und losgetrennt und so eine geräumige, weit hinaufreichende Tasche gebildet, welche das Impfmaterial leicht zu fassen im Stande war. Dadurch, dass die Impfmasse so weit vom Einschnitte abgelagert wurde, war ein nachträgliches Herausfallen derselben absolut verhindert. Durch eine einzige Naht, die durch den unteren Theil des wie ein Deckel wirkenden Zipfels gelegt wurde, wurde die kleine Wunde geschlossen.

Bei den beiden letzten Versuchen wurde den Thieren das Impfmaterial durch subperitoneale Injection beigebracht.

Zu diesem Zweck wurde in einem sterilisirten Glase unter sterilisirtem Wasser die Masse mit ausgeglühten Nadeln fein zerzupft und nach gelinder Erwärmung mit einer desinficirten Spritze direct durch die Bauchdecken in die Bauchhöhle gespritzt, nachdem vorher nach Abscheeren der Haare der Ort des Einstiches mit Sublimat gereinigt war.

Das Impfmaterial habe ich von Herrn Prof. H. Ranke aus der hiesigen Kinderpoliklinik erhalten. Es entstammt nur Kindern vor der Pubertät, bei welchen bekanntlich am häufigsten Scrophulose beobachtet wird.

Sämmtliche Fälle waren frei von solchen Complicationen, bei denen man schon anderweitig Bacillen durch das Mikroskop nachgewiesen hat.

Gehen wir jetzt zu den untersuchten Fällen selbst über.

I.

Joseph Speer, 1 Jahr alt. Schlecht genährtes Individuum mit sehr blassen Schleimhäuten. Die Haut selbst ist blass, welk, schlaff. Panniculus adiposus stark reducirt. Vater, Mutter und Geschwister sind noch am Leben und gesund. — Vor 10 Wochen bestand ein taubeneigrosser Abscess an der linken Wange, der spontan aufbrach und von selbst heilte. Rachitischer Rosenkranz, grosse Fontanelle weit offen, Epiphysenanschwellung der vier Extremitäten. Nur die unteren zwei Schneidezähne sind hervorgebrochen. Lunge, Herz, Lymphdrüsen bieten nichts Abnormes. Oberhalb des rechten Kniees ein taubeneigrosser Abscess, über dem die Haut livid verfärbt und verdünnt erscheint und welcher seit 6 Monaten besteht.

Bacillen fanden sich nicht nach den Untersuchungen des Herrn Prof. Bollinger.

Mikroskopische Untersuchung: Das bindegewebige Gerüst erscheint durchsetzt von einer bedeutenden Anzahl von Rundzellen, die an einigen Stellen so dicht aneinander liegen,

dass von der Zwischensubstanz nichts zu sehen ist. In freiem Felde finden sich zahlreiche Blutkörperchen und eine grosse Menge feinsten molecularen Fettes. Im Zupfpräparat finden sich theils im Gewebe, theils im freien Felde spärliche Riesenzellen von höchst unregelmässiger Form, mit vielen Ausläufern. In die Zellsubstanz sind feine Granula eingestreut; die Kerne derselben, 3—6 an der Zahl und deutlich hervortretend durch Färbung mit Lithioncarmin, sind wandständig, meistens mit ihrer Längsachse gegen das Centrum convergirend. Spindelzellen von verschiedener Form finden sich in zahlreicher Menge, ebenso an manchen Stellen elastische Fasern, die theils wirr und verfilzt das Gesichtsfeld durchziehen, theils vereinzelt im Gewebe liegen. Neugebildete Blutgefässe finden sich zahlreich.

Subcutane Impfung 29./III. 1884 eines ausgewachsenen Kaninchens, geimpft von Herrn Dr. Frobenius.

8./IV. Fünfpfennigstückgrosse Narbe an der Impfstelle, mit unregelmässigen indurirten Rändern.

15./IV. Die Narbe hat nur noch Bohnengrösse.

22./IV. Wunde völlig vernarbt.

Section 2./VII. 1884 nach 96 Tagen. Lymphdrüsen sind nicht geschwellt. Nach Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle finden sich sämmtliche Organe in normalem Zustande.

II.

Franz Neumeyer, 6 Monate alt, hereditär keine Belastung. Gut genährtes Kind mit gesunder Farbe und gut entwickeltem Panniculus adiposus. Grosse Fontanelle noch offen. Tubera frontalia und parietalia stark hervorragend, leichte rachitische Curvatur der Unterschenkel. An der Haut, den Schleimhäuten, Lunge, Herz, Lymphdrüsen nichts Abnormes. Seit 14 Tagen besteht in der linken Glutaealgegend ein wallnussgrosser Abscess. Die Haut über demselben ist normal.

Mikroskopische Untersuchung. Reticuläres Bindegewebe mit zahlreich eingelagerten Fettzellen, aus der Subcutis stammend. Zahlreiche Spindel- und lymphoide Zellen, eingebettet in einer mehr homogen erscheinenden Grundsubstanz. Viele neugebildete Blutgefässe.

Bacillen fanden sich nicht — 18 Präparate.

1./IV. Subcutane Impfung eines jungen Meerschweinchens.

12./IV. Weil die Wunde etwas zu tief in der Schenkelbeuge angebracht war, hatte sich durch die Bewegungen des Thieres die Narbe geöffnet und zeigte einen länglichen, leicht blutenden Riss. Narbe bohnengross.

22./IV. Die Narbe hat die Grösse einer guten Erbse. Das Thier schleppt den kranken Fuss etwas nach.

5./V. Die Wunde ist gut vernarbt.

20./V. Leichte Anschwellung der Inguinaldrüsen, welche in den folgenden Wochen mehr und mehr zunimmt.

9./VII. Spontan gestorben nach 78 Tagen.

Section. Sämmtliche innere Organe befinden sich in normalem Zustande und in gehöriger Lage. Etwas hinter der Stelle, an welcher die Impfung vorgenommen wurde und welche noch als schwärzlich pigmentirte, strahlig zusammengezogene Narbe deutlich sichtbar ist, befindet sich ein etwa wallnussgrosser Tumor, an welchem noch ein etwas kleinerer seitwärts ansass. Der Tumor, zwischen der äusseren Haut und der Muskulatur in der Inguinalbeuge gelegen, hatte einen bläulichen, matt glänzenden, prall gespannten Ueberzug und weiche Consistenz. Beim Einschneiden quoll eine ziemlich grosse Menge eines gelblichen, käsigen, annähernd trockenen Inhalts hervor. Die nächste Umgebung des Tumors zeigte nichts Abnormes. Mikroskopisch bestand der Inhalt aus Eiterkörperchen, amorphem Material, Fett und körnigen Detritusmassen, welchen wenige leidlich erhaltene, dagegen viele geschrumpfte oder fettig degenerirte atrophische Zellen beigemischt sind. Tuberkelbacillen konnten trotz eifrigen Suchens nicht aufgefunden werden. Ebenso wenig fanden sie sich in Schnitten aus der Umgebung des Tumors.

III.

Franziska Hofstätter, 8 Jahre alt, Vater, Mutter und Geschwister sind am Leben und gesund. Pat. ist in gutem Ernährungszustande und zeigt eine gesunde Gesichtsfarbe. Die Submaxillardrüsen sind rechts bis zu Haselnussgrösse geschwellt. Die Axillar- und Inguinaldrüsen wenig vergrössert. Leichte rachitische Curvatur der Unterschenkel, leichte Scoliose. Die Tubera frontalia prominiren ziemlich stark. Leichter Bronchialcatarrh seit zwei Tagen. Haut, Schleimhäute und Herz bieten nichts Abnormes. Unterhalb des linken Angulus scapulae, unter der Haut des Rückens, zeigt sich ein Abscess, der innerhalb zweier Monate die Grösse eines Taubeneies erreichte. Die Haut über dem Abscess erscheint an der Stelle der höchsten Prominenz leicht bläulich verfärbt.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche rundliche, zum Theil ellipsoide Zellen, deren lange Achse nicht viel die kurze übertrifft, zumeist ohne bestimmte Anordnung aneinander gelagert. Grössere, das 3—4fache eines Lymphkörperchens umfassende, gleichmässig fein granulirte, rundliche Zellen, zum Theil mit verschwommenem Kern, zum Theil ohne Kern.

Elastische Fasern in spärlicher Menge, neugebildete Blutgefässe und zahlreiche, in fettigem Zerfall begriffene, rundliche oder mehr längliche Zellen.

Bacillen fanden sich nicht. 24 Präparate.

21./IV. Subcutane Impfung eines ausgewachsenen Kaninchens.

29./IV. Bohnengrosse, längliche Narbe.

5./V. Narbe erbsengross.

15./V. Impfstelle völlig vernarbt.

Section 19./VI. nach 82 Tagen. Nichts Abnormes in der Lage und Beschaffenheit der inneren Organe.

IV.

Joseph Bäsler, 3 Jahre alt, hereditär keine Belastung, Gesicht gedunsen, Ränder der Nasenlöcher gewulstet, bietet das Bild der torpiden Scrophulose. An der inneren Schenkelfläche starkes Ekzem. Inguinaldrüsen leicht geschwellt. Epiphysenanschwellung aller vier Extremitäten, rachitischer Rosenkranz, starke Deformität des Brustkorbes. Schleimhäute blass. Lunge und Herz bieten nichts Abnormes. Multiple kalte Abscesse an der linken Wange, am rechten Oberschenkel und unterhalb des rechten Angulus scapulae auf der Höhe der 6. und 7. Rippe von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, seit acht Wochen.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche Körnchen- und Spindelzellen mit lang ausgezogenen Fortsätzen. Mehrere Riesenzellen mit 2—4 Kernen und zum Theil wirr verfilzte elastische Fasern.

Bacillen wurden nicht aufgefunden. 22 Präparate.

22./IV. Subcutane Impfung eines ausgewachsenen Meerschweinchens.

29./IV. Bohnengrosse längliche Narbe.

5./V. Narbe erbsengross.

12./V. Impfstelle vernarbt.

Section 9./VII. nach 78 Tagen. Die inneren Organe erscheinen nicht pathologisch verändert.

V.

Babette Krämer, 2 Jahre alt, hereditär ohne Belastung und von kräftigem Aussehen. An der Grenze zwischen den Nasenflügeln und den Wangen ist die Haut leicht ekzematös erkrankt. Rachitische Curvatur der Unterschenkel. Lunge, Herz, Lymphdrüsen bieten nichts Abnormes.

Taubeneigrosser Abscess an der linken Wade seit fünf Monaten. Die über dem Abscess befindliche Haut erscheint livid geröthet und verdünnt.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche rundliche, körnige Zellen mit grossem, scharf contourirtem Kern und deutlichem Kernkörperchen. In den durch Zerzupfen entstandenen Lücken fanden sich gleichmässig fein granulirte grosse Zellen mit meist deutlichem Kern. Spärliche neugebildete Blutgefässe.

Bacillen fanden sich nicht. — 23 Präparate.

26./IV. Subcutane Impfung eines jungen Meerschweinchens.

3./V. Bohnengrosse Narbe.

15./V. Impfstelle vernarbt.

Section 14./VII. nach 79 Tagen. Bei der Section zeigte sich nichts Abnormes in der Lage und Beschaffenheit der inneren Organe.

VI.

Marie Baumann, 2 Jahre 5 Monate alt. Hereditär keine Belastung, gut genährt, Bauch etwas aufgetrieben. Inguinal- und Submaxillardrüsen bis zur Erbsengrösse geschwellt. Schleimhäute normal gefärbt. Leichtes Ekzem hinter den Ohren. Lungen und Herz erscheinen normal.

Multiple kalte Abscesse an der Wange, den Unterextremitäten und den Nates von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, von denen die ältesten vor einem halben Jahre zuerst bemerkt wurden.

Mikroskopische Untersuchung. Den Hauptbestandtheil bilden lymphoide Zellen und spindelförmige Zellen in verschiedenen Stadien der Entwickelung, sehr viele Fettzellen, eingebettet in ein reticuläres Bindegewebe. Spärliche elastische Fasern.

Bacillen fanden sich nicht. — 26 Präparate.

Impfung 16./V. in die Peritonaealhöhle eines ausgewachsenen Meerschweinchens.

Das Thier zeigte während der ganzen Zeit von der Impfung bis zur Tödtung keinerlei Reaction auf den Eingriff und verhielt sich wie ein gesundes.

Section 16./VII. nach 61 Tagen. An den inneren Organen lässt sich nichts Abnormes constatiren.

VII.

Leopold Groener, 4 Jahre 4 Monate alt. Gut genährtes Kind von blühendem Aussehen. Leichtes Ekzem am linken Unterschenkel, leichte Skoliose. Schleimhäute normal gefärbt. An Lunge, Herz und Lymphdrüsen liess sich nichts Abnormes constatiren.

Multiple subcutane kalte Abscesse am rechten und linken Oberschenkel, an der Wange und am Halse seit 8 Wochen, von Kirschen- bis Wallnussgrösse.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche rundliche Zellen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen, eingelagert in ein feinmaschiges Reticulum. Spindelzellen von verschiedener Form finden sich zahlreich, ebenso neugebildete Blutgefässe, dagegen treten elastische Fasern nur in sehr spärlicher Menge auf. Ausserdem finden sich zahlreiche rundliche Zellen in verschiedenen Stadien der Verfettung und feinkörnige Detritusmassen.

Bacillen fanden sich nicht. — 21 Präparate.

Impfung 20./V. in die Peritonaealhöhle eines jungen Meerschweinchens.

Das Thier zeigte keine Reaction nach der Impfung und verhielt sich bis zur Tödtung wie ein gesundes.

Section 16./VII. nach 57 Tagen An den inneren Organen lässt sich nichts Pathologisches nachweisen.

Es liessen sich also in sämmtlichen 7 Fällen durch das Mikroskop keine Tuberkelbacillen nachweisen.

Man könnte vielleicht den Einwand machen, beim mikroskopischen Nachweise habe eine ungenügende Färbung der Bacillen stattgefunden und dieselben seien deshalb übersehen worden.

Dieser Einwand wird aber dadurch hinfällig, dass in den Controlschnitten, welche jedesmal die gleichen Proceduren der Färbung durchmachen mussten und mit denselben Färbeflüssigkeiten behandelt waren, in constanter Weise die zahlreichen Bacillen sich scharf und deutlich von dem umgebenden Gewebe abhoben, so dass jedenfalls, wenn Bacillen in der zu untersuchenden Masse gewesen wären, dieselben nicht hätten übersehen werden können. Im Uebrigen unterstützt die Impfung die durch das Mikroskop gewonnenen Resultate.

Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass in den Fällen, wo noch anderweitige, nach den bisherigen Untersuchungen als sicher bacillär-tuberculöse Affectionen anzusprechende Krankheitsprocesse in irgend einer Region des Körpers bestehen, die Untersuchungen mit mehr Erfolg gekrönt sein können.

Denn schon a priori ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass eben von diesen local befallenen Stellen aus durch Metastasenbildung auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn oder durch directe regionäre Fortleitung auf die Haut, z. B. von den Lymphdrüsen aus, eine Ansiedelung von Bacillen entstehen kann. So ist es denn kein Wunder, wenn in den kalten Abscessen, welche durch eine tuberculöse Synovitis oder Ostitis hervorgerufen sind und bei denen die Haut mit in den Bereich der Erkrankung gezogen wird, Bacillen gefunden werden, wie es z. B. in den von Schuchardt und Krause untersuchten Abcessen der Fall ist.

Sie treten unter diesen Umständen also erst secundär auf, ähnlich wie in den oben mitgetheilten Fällen Demmes' von ekzematöser Erkrankung.

Deshalb dürfen bei diesen Untersuchungen Kinder, welche an nachweisbarer Lungen- oder Darmtuberculose oder an Krankheiten leiden, in denen man nach den bisherigen Untersuchungen schon a priori Bacillen vermuthen kann, nicht verwendet werden. Denn es ist klar, dass man über die Natur einer Krankheit nur dann einen wahren Aufschluss erhalten kann, wenn man sie möglichst selbstständig und uncomplicirt beobachten kann.

Es ist daher besonders darauf Gewicht zu legen, dass stets vor Beginn der Untersuchungen ein genauer Status der Lungen, der peripheren Lymphdrüsen, des Knochen- und Gelenkapparates vorgenommen und das Untersuchungsmaterial nur unter solchen Kindern gewählt werde, welche keine oder nur geringe Ernährungsstörungen darbieten und bei welchen eine hereditäre Belastung durch eine Organuntersuchung der Eltern, sowie genaue anamnestische Erhebungen der Grosseltern und Verwandten, soweit dies überhaupt möglich ist, ausgeschlossen werden kann.

Da Scrophulose hauptsächlich das Kindesalter bis zum 15. Lebensjahre befällt (Fränkel[1]) und selten über die Pubertät hinaus sich bis in das mittlere Lebensalter fortsetzt (Monti[2]), so wird man ferner auch besonders auf das Alter der Kranken Gewicht legen müssen und nur Kinder bis zum 15. Jahre zur Untersuchung heranziehen können.

Sowohl die subcutane Impfung als auch die intraperitoneale Injection lieferte nur negative Resultate.

Was die Lymphadenitis betrifft, welche sich bei einem Meerschweinchen (Fall II) nach der Section fand, so ist dieselbe sicher nicht auf Infection mit Bacillen zurückzuführen. Es hätten dann durch das Mikroskop entweder in den käsigen Massen selbst oder doch in der Kapselmembran Bacillen sich nachweisen lassen müssen. Andrerseits würde dann auch in der langen Zeit nach der Impfung eine Knötcheneruption stattgefunden haben, wenigstens in der nächsten Umgebung des Abscesses oder an den serösen Häuten, welche doch einen so sehr günstigen Boden für Aufnahme und Weiterentwicklung des Giftes der Tuberculose darstellen. Dass die Abscessbildung nicht durch das zugeführte Impfmaterial hervorgerufen wurde, geht daraus hervor, dass die geimpfte Masse nach den

1) Scrophulose und Tuberculose, Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt Bd. III 1. Hälfte S. 136.

2) Scrophulose, Realencyclopädie der ges. Heilkunde. Bd. XII. S. 412.



Vorderbeinen zu weit hinaufgeschoben wurde, also dort am ehesten sich ein Abscess hätte bilden müssen, während dieser in den Inguinaldrüsen auftrat.

Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme, dass während der Narbenbildung durch die heftigen Bewegungen, welche das Thier beim Herausnehmen aus dem Stall während der jedesmaligen Visite machte, ein kleiner Riss, eine Schrunde in der neugebildeten, noch sehr wenig resistenten Narbe entstanden ist, die dann eine Eingangspforte für Entzündungserreger darstellte. Dafür spricht, dass gerade bei diesem Meerschweinchen die Wunde sehr ungünstig angelegt war und einen leicht blutenden Riss zeigte. Beim Liegen auf dem Boden konnten so in einem selbstverständlich nicht aseptischen Stall leicht schädliche Stoffe durch die Lymphgefässe aufgenommen werden und, in die Lymphdrüsen verschleppt, hier Entzündungen erregen.

Uebrigens unterstützt das Thierexperiment in gewissem Grade die klinische Beobachtung am Menschen selbst, bei welchem diese Abscesse geradezu ein subcutanes Depôt darstellen, wie wir es künstlich durch Impfen beim Thiere herstellen.

Wären in diesen Abscessen wirklich Tuberkelbacillen, wären letztere wirklich das aetiologische Moment für die Entstehung der Abscesse, so müsste doch angenommen werden, dass nicht allein bei der Resorption des Tumors, sondern schon während des Bestehens durch eine Aufnahme der Bacillen von Seiten des Blut- oder Lymphstromes Miliartuberculose hervorgerufen würde, zumal da eine eigentliche Membran, welche den Abscess abkapselt und dem Weiterdringen der Bacillen ein Hinderniss entgegen setzen könnte, fehlt. Vielmehr sind gerade hier überall zahlreiche Eingangspforten für das Eindringen des Virus vorhanden, da einerseits das Unterhautzellgewebe das tuberculöse Gift sehr leicht aufnimmt und weiter zu transportiren geeignet ist, anderseits als begünstigendes Moment für die Resorption der auf dem Inhalt des Abscesses lastende, nicht unbedeutende positive Druck hinzukommt.

Ein von Mögling[1]) erwähnter Fall von einem 40jährigen Manne, welcher nach einer Schwellung resp. Knotenbildung in der rechten Schenkelringgegend in 5 Jahren starb, nachdem er „völlig wassersüchtig" geworden war, und ein ähnlicher von Lesser[2]) beschriebener Fall von einer 48jährigen Waschfrau, welche einen Tumor an der Ulnarseite des Flexor digitorum sublimis der rechten Hand zeigte und später an

---

1) Mittheilungen aus der chirurg. Klinik zu Tübingen, herausgegeben von Bruns 1884. Heft II. S. 286.

2) Fünf Jahre poliklinischer Thätigkeit. Leipzig 1883. S. 10.

Miliartuberculose starb, können in dieser Frage keinen Anspruch auf Geltung erheben, weil in ihnen der Hauptbeweis, das Vorhandensein von Tuberkelbacillen, nicht geliefert werden konnte und beide Patienten sich in einem Alter befanden, in welchem Scrophulose sehr selten ist.

Da also in sämmtlichen von mir untersuchten 7 Fällen sowohl der Nachweis der Bacillen durch das Mikroskop als auch die subcutane Impfung und intraperitoneale Injection nur negative Resultate geliefert hat, ist der Schluss gerechtfertigt, dass die subcutanen kalten auf umschriebener Wucherung von Granulationsgewebe beruhenden Abscesse scrophulöser Kinder — Ranke bezeichnet sie kurzweg als fungöse Abscesse — nicht auf bacillärer Tuberculose beruhen, obgleich sie Riesenzellen und andere lymphoide Bildungen enthalten, von denen man früher annahm, dass sie zur Tuberculose in bestimmter Beziehung ständen. Es sind daher diese Fälle als Aeusserungen der Scrophulose, nicht der Tuberculose aufzufassen.

III.

Maul- und Klauenseuche im Stall der Frankfurter Milchkuranstalt.

Von

Dr. med. VICTOR CNYRIM.

Der Ausbruch der Maul- und Klauenseuche ist eine die Milchkuranstalten unausgesetzt bedrohende Gefahr, da es keine Massregeln giebt, welche denselben mit Sicherheit zu verhüten vermögen. Die Frage, wie sich Anstalt und Consumenten dem eingetretenen Ereigniss gegenüber zu verhalten haben, erscheint daher von praktischer Wichtigkeit. Ein Beitrag zur Beantwortung dieser Frage möge in Folgendem gegeben werden.

Zum zweiten Mal seit ihrem Bestehen hat die Frankfurter Milchkuranstalt das Unglück gehabt, dass ihr Stall von der genannten Seuche heimgesucht worden ist. Zum ersten Mal war es kurz nach Eröffnung der Anstalt im Jahre 1877 geschehen. Der Ausbruch der Krankheit wurde im vergangenen Jahr (1884) constatirt am 18. October. Der Charakter der Epidemie war keineswegs ein leichter zu nennen, namentlich zeigte sich die Affection des Mauls meistens sehr ausgesprochen, so dass manche Thiere 3—4 Tage lang fast gar nichts fressen konnten. Auf einzelnen Eutern kam es zur Bildung vieler Blasen, ohne dass jedoch das tiefere Gewebe dabei litt. Es wurden Beobachtungen über den Gang des Fiebers durch Thermometermessungen im Rectum angestellt, mit denen jedoch nicht viel zu gewinnen war, weil die Thiere sich gegen die Einführung des Thermometers äusserst ungeberdig verhielten. Ich will deshalb nur wenige Zahlen mittheilen, welche sich auf zwei Thiere beziehen, die am 20. October in den Stall neu eingetreten waren.

	Kuh 1.	Kuh 2.
25. Oct. A.	40,1 ° C. (Bläschen)	41,1 ° C.
26. - M.	38,5	39,2
26. - A.	38,8	39,7

	Kuh 1.	Kuh 2.
27. Oct. M.	38,9° C	39,7° C.
27. - A.	38,8	40,0 (Bläschen)
28. - M.	38,8	39,1
28. - A.	38,5	38,9
29. - M.	39,2	38,6
29. - A.	39,3.	38,4.

(Es sei dazu bemerkt, das eine Rectumtemperatur von 38—38,5° bei Kühen als das Normale gilt.)

Von 96 Kühen, die der Stall beherbergte, blieben 4 gesund; bei 4 andren ist es zweifelhaft, ob sie die Krankheit gehabt haben. Die übrigen Thiere wurden successive befallen, so dass die einen im Beginn der Krankheit standen, während die andren schon in die Reconvalescenz eingetreten waren. Der frühere Ertrag der Milch, der während der Erkrankung beträchtlich zurückzugehen pflegte, stellte sich bei fast allen den Thieren wieder her, die nicht altmelkend waren. Ausser 5 Kühen, die gleich beim Ausbruch der Seuche fett verkauft worden waren, mussten im weiteren Verlauf noch mehrere andre abgegeben werden, weil sie sich nicht mehr erholten und ihre Milch definitiv verloren hatten, ebenso 4 Stück, bei denen als Nachkrankheiten Knochenaffectionen vorkamen (zweimal mit Uebergang in Eiterung am Hinterfuss). Eine grössere Anzahl von Thieren, welche gleichfalls an Knochenkrankheiten (periostitischen Auflagerungen) erkrankt waren, kamen wieder zur Genesung.

Alsbald nach geschehener Constatirung des Ausbruchs der Seuche hatte der Besitzer der Anstalt, Herr Stockmayer, Anzeige an die Ueberwachungscommission erstattet. Dieselbe trat unter Zuziehung des Anstaltsarztes, des Herrn Professor Leonhardt, noch an demselben Tage zusammen und liess sofort eine entsprechende Mittheilung drucken, welche am folgenden Morgen allen Abnehmern der Anstalt, sowie sämmtlichen Aerzten zugestellt wurde. In dem Circular wurde die Nothwendigkeit betont, die Milch vor dem Gebrauch sorgfältig abzukochen, unter Hinweis auf §. 61 der Instruction zum Reichsviehseuchengesetz vom 23. Juni 1880. (Derselbe lautet: „Das Weggeben der Milch von kranken Thieren im rohen ungekochten Zustand behufs unmittelbarer Verwendung zum Genuss für Menschen oder Thiere ist verboten.“) Es wurde zugleich gesagt, dass nach Erfahrung und Ausspruch von Autoritäten die von den betreffenden Thieren entnommene Milch durch gute Abkochung durchaus unschädlich gemacht werde. (Eigene Erfahrung stand uns in dieser Beziehung aus der früheren Anstaltsepidemie zu Gebote.)—Am 7. November wurde die Seuche amtlich als erloschen erklärt.

Die Milch von schwer kranken Kühen wurde während der

ganzen Dauer der Epidemie ausgeschieden und nicht in die Verkaufsmilch gebracht. Das oben erwähnte successive Eintreten der Erkrankung bei den einzelnen Thieren des Stalles machte es möglich, jederzeit eine Mischung der Milch herzustellen, deren Verausgabung ein Bedenken nicht entgegenstand. Dass es sich wirklich so verhielt, wird aus den nachstehend mitgetheilten Erhebungen klar werden.

Die täglichen Untersuchungen der Anstaltsmilch, welche zu jeder Zeit vorgenommen werden, sind während der Epidemie weiter ausgedehnt worden. Wir haben bisher die Methode der Prüfung durch Aräometer und Cremometer beibehalten, obgleich wir die Mängel derselben keineswegs verkennen. Wiewohl wir dieser Methode nicht die Competenz zugestehen, über die Beschaffenheit einer Milch an und für sich ein zureichendes Urtheil zu fällen, so haben wir doch ihren Werth aus der Erfahrung kennen gelernt, so weit es sich darum handelt, die Constanz einer bestimmten, regelmässig immer wieder untersuchten Milchart zu controliren. Seit die Prüfungen unserer Milch unter stets gleichen Bedingungen von einem und demselben Beobachter ausgeführt werden, hat sich eine grosse Gleichmässigkeit der gewonnenen Zahlen herausgestellt, welche nur durch constant bleibende Beschaffenheit der Milch zu erklären ist und die mit Bestimmtheit erwarten lässt, dass eine etwa eintretende wesentliche Veränderung der Milch sich auch in entsprechender Alterirung der Zahlen kenntlich machen würde.

Ich lasse hier die Ergebnisse der physikalischen und analytischen Untersuchungen folgen, welche in der Apotheke des der Ueberwachungscommission als chemischer Sachverständiger angehörenden Herrn C. Engelhard von Herrn Adolf Flügge ausgeführt worden sind.

I. Prüfung mittelst Aräometer und Cremometer.

Monatliche Durchschnitte vom Jahr 1884.

Monate	Ganze Milch	Abgerahmte Milch	Rahmvolumprocente
Januar	32,5	35,6	11,2
Februar	32,5	35,4	11,2
März	32,5	35,4	11,0
April	32,6	35,6	11,1
Mai	32,8	35,6	11,0
Juni	32,5	35,6	10,8
Juli	32,6	35,8	10,7
August	32,7	35,9	10,9
September	32,5	35,7	10,7
October			
1. Hälfte	32,4	35,6	10,9

Während der

Verkaufsmilch.						
Datum			Reaction	Ganze Milch	Abgerahmte Milch	Rahmvolum procente
October	17	N. M.	s. s.	32,5	—	—
	18	„	„	32,5	35,5	11
	19	„	„	32,2	35,6	11,5
	20	„	„	32,5	35,0	11
	21	„	„	32,5	35,5	11,5
	22	„	„	31,5	35,0	11
	23	„	„	32,5	36,0	11,5
	24	M. M.	„	32,2	36,2	12
	„	N. M.	„	30,8	34,5	12
	25	M. M.	„	30,0	33,5	13
	„	N. M.	„	30,0	33,5	13
	26	M. M.	„	32,0	35,5	11,5
	„	N. M.	„	30,9	34,6	13
	27	M. M.	„	32,0	35,8	13,5
	„	N. M.	„	32,0	35,2	12,5
	28	M. M.	„	32,0	34,8	13 [1])
	„					
	29	M. M.	„	32,2	34,5	11,5
	„	N. M.	„	31,5	34,5	13 [1])
	30	M. M.	„	32,8	34,8	11
	„					
	31	M. M.	„	32,5	35,0	13
	„	N. M.	„	30,0	34,0	15
November	1	M. M.	„	32,2	35,5	12
	„					
	2	M. M.	„	32,2	34,5	13
	3	M. M.	„	32,2	34,5	13
	„	N. M.	„	32,5	34,6	13
	4	M. M.	„	33,0	34,8	11
	5	M. M.	„	32,0	35,5	11,5
	„	N. M.	„	32,2	35,2	11,0
	6	M. M.	„	31,2	35,0	12
	„	N. M.	„	32,0	34,8	12,5
	7	M. M.	„	32,5	35,0	11,5
	„	N. M.	„	32,8	35,2	11
	8	M. M.	„	32,0	35,0	10,5
	„	N. M.	„	32,8	35,5	11,5
	9	M. M.	„	33,0	35,8	10,5

M. M. = Morgenmilch. N. M. = Nachmittagsmilch. s. s. = schwach sauer.
1) verweist auf die unten folgenden Analysen.

Epidemie.

Ausgeschiedene Milch von schwerer erkrankten Kühen.

	Reaction	Ganze Milch	Abgerahmte Milch	Rahmvolumprocente
N. M. von 1 kranken Kuh.		29,0		
N. M. von 4 kranken Kühen.	s. s.	28,9	39,0	22 [1])
N. M. von 5 kranken Kühen.	„	29,0	39,0	22
N. M. von 4 kranken Kühen.	„	27,8	38,6	32 [1])
N. M. von 1 kranken Kuh.	„	28,0	—	24 (Rahm nicht scharf abgegrenzt)
N. M. von 5 kranken Kühen.	„	31,6	37,8	23
N. M. von 5 kranken Kühen.	„	31,8	39,0	25
N. M. von 4 kranken Kühen.	„	29,6	35,2	19 [1])
N. M. von 4 kranken Kühen.	„	29,2	35,5	19
M. M. von 1 kranken Kuh.	„	32,5	35,5	13 [1])
M. M. von 5 kranken Kühen.	„	33,5	37,0	13 [1])
M. M. von 5 kranken Kühen.	„	33,3	34,8	13
M. M. von 1 kranken Kuh.	„	33,5	36,0	14,5
M. M. von 1 kranken Kuh.	„	32,6	37,0	13
M. M. von 5 kranken Kühen.	„	32,0	35,0	13

Der Durchschnitt während der Zeit der Epidemie (vom 18. October bis 7. November) ergiebt für die Verkaufsmilch: Ganze Milch: 32, abgerahmte Milch: 35, Rahmvolumprocente: 12.

II. Analysen.

	Vor und nach der Epidemie			Während der Epidemie						
				Verkaufsmilch		Ausgeschiedene Milch von schwerer erkrankten Kühen.				
	27.Sept. M.M.	27.Sept. N.M.	27. Nov. N.M.	28. Oct. M.M.	29. Oct. N.M.	22. Oct. N.M.	25. Oct. N.M.	28. Oct. N.M.	30. Oct. M.M.	30. Oct. M.M.
Gesammtrückstand	12,9	13,225	12,525	12,89	13,45	18,975	19,525	15,62	12,675	13,25
Asche	0,7	0,705	0,780	0,758	0,711	0,825	0,892	0,701	0,720	0,725
Butter	3,475	3,925	3,270	—	4,375	7,075	8,925	—	3,94	4,02
Zucker	4,95	4,9	4,700	4,692	4,52	4,98	4,92	4,23	4,32	4,392
Wasser	87,1	86,775	87,475	87,11	86,55	81,025	80,475	84,38	87,325	86,75
Albumin u. Caseïn (a. d. Differenz berechnet)	3,775	3,695	3,775	—	3,85	6,094	4,788	—	3,695	4,013.

Eine zweifache Veränderung der Milch als Folge der Thierseuche war in Betracht zu ziehen. Die erste bezog sich auf ihre Infectiosität; aber dass diese durch sorgfältiges Kochen zu beseitigen sei, konnte als ausgemacht betrachtet werden; die andre musste sich ergeben aus dem durch die Krankheit, namentlich wohl mittelst Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme und des Wiederkäuens, beeinflussten Stoffwechsel des Thieres. In dieser Beziehung zeigen physikalische und chemische Prüfung übereinstimmend, dass die ausgeschiedene Milch der schwerer erkrankten Kühe sich durch eine oft bedeutende Vermehrung des Gehalts an festen Bestandtheilen auszeichnet, welche ganz überwiegend auf Rechnung der Butter zu setzen ist. Auch die Verkaufsmilch lässt eine Abweichung von der gewöhnlichen Beschaffenheit erkennen, solche hält sich aber in so engen Grenzen, dass sich auf eine Veränderung der Qualität von entscheidender Bedeutung nicht schliessen lässt.

So sehr wir überzeugt waren, dass der Verbrauch dieser zum Verkauf hergestellten Milch ärztlich nicht zu beanstanden sei, so musste uns doch daran gelegen sein, den Beweis hierfür durch eine in grossem Massstab ausgeführte objective Beobachtung geliefert zu sehen. Wir entschlossen uns daher zur Veranstaltung einer Enquete, indem wir Fragebogen an sämmtliche Collegen der Stadt versendeten, welche schon wenige Tage nach Ausbruch der Seuche ausgegeben wurden, um auf

diese Weise die Empfänger zu sorgfältiger Registrirung dessen, was sich der Beobachtung darbot, zu veranlassen.

Ueber die gewonnenen Resultate berichte ich, wie folgt.

25 Aerzte haben geantwortet, dass es ihnen an Gelegenheit gefehlt habe, einschlägige Beobachtungen zu machen.

Von 53 anderen Aerzten sind Antworten eingelaufen, deren Inhalt ich nachfolgend in Kürze mittheile.

Frage 1. Welche Erfahrungen haben Sie gemacht über die Ernährung von Säuglingen mit der während der herrschenden Maul- und Klauenseuche von der Anstalt bezogenen Milch?

1. Keine Krankheiten unter den betreffenden Säuglingen beobachtet. 2. Das eigene Kind des Arztes, 1 Jahr alt, trank die Milch ohne Nachtheil weiter. 3. Die gekochte Milch wie bisher weiter gegeben, nur mit vermindertem Wasserzusatz. Keinerlei Aenderung im Befinden der Kinder. 4. Keine Erkrankung bei 5 Kindern. 5. Kein Unterschied im Gedeihen der Kinder. 6. Bei einer grösseren Anzahl von Kindern (auch bei dem $2\frac{1}{2}$jährigen eigenen Kind des Arztes) keinerlei Störung. 7. Die Milch wurde ohne jeden Nachtheil weiter getrunken. 8. Die Ernährung bei allen Kindern in ungestört günstiger Weise von Statten gegangen. 9. Bei keinem Kind etwas Besonderes vorgekommen. 10. Keine ungünstigen Erfahrungen. 11. Bei allen Säuglingen die Milch wohl gekocht weiter gegeben, sogar bei einem erst am 5. October geborenen, und keinerlei Nachtheil beobachtet. 12. 2 Kinder fahren in ihrer Entwicklung gut fort. 13. Die abgekochte Milch ohne jeden Schaden fortgenommen bei einigen Kindern. 14. Keine Differenz gegen sonst. 15. Die Ernährung litt in keinem Falle. 16. Das eigene Kind des Arztes, sowie auch andere Kinder vertrugen die Milch ausnahmslos ganz gut. 17. Es erkrankte keines der Kinder. 18. Bei sämmtlichen Kindern — jedenfalls mehr als 10 — die Milch weiter gebraucht, ohne dass der Arzt wegen irgend einer Störung zu Rathe gezogen worden wäre, obwohl er ein genaues Aufmerken zur Pflicht gemacht hatte. 19. 2 Fälle ohne Nachtheil beobachtet und auch sonst kein Nachtheil zur Kenntniss des Arztes gekommen. 20. Erkrankungen von Säuglingen nicht zur Behandlung gekommen. 21. Keine Veränderung in der Ernährung der Kinder. 22. Vom eignen Kind des Arztes, wie von anderen, die Milch mit unverändert günstigem Erfolg weiter gebraucht. 23. Keine von den früheren abweichende Erfahrung. 24. Erkrankungen bei den nur mit Anstaltsmilch und Verdünnungen ernährten Kindern nicht vorgekommen. Ein Kind, das nach der Geburt nur 2250 g gewogen hatte, entwickelte sich in ganz normaler Weise weiter, obgleich die Anstaltsepidemie in seine 4. bis

6. Lebenwoche fiel. 25. Keine nachtheiligen Folgen beobachtet. 26. 6 Kinder zwischen 9 und 12 Monaten, sowie 4 zwischen 5 und 6 Jahren setzten den Genuss der „gekochten“ Milch fort ohne jede nachtheilige Störung. 27. Der Arzt rieth immer zum Weitergebrauch der Milch. Von einem Unwohlsein der Kinder nichts bekannt geworden, sondern sie scheinen die Milch ohne erhebliche, vielleicht ohne alle Beschwerden vertragen zu haben. 28. Die Ernährung hat nicht wesentlich gelitten. 29. Kein Unterschied im Verhalten der Kinder. 30. Die abgekochte Milch von Kindern verschiedensten Alters gut vertragen. 31. Kein Unterschied bemerkt; vielleicht wurde die Milch nicht weiter gebraucht, doch ist dem Arzt davon nichts mitgetheilt worden. 32. Ein 1jähriges Kind trank die Milch ohne jede Störung weiter, ein seit dem 8. Lebenstag nur mit Anstaltsmilch genährter Säugling gedeiht gut. 33. Die Milch ohne Ausnahme gut vertragen. 34. Die Milch wurde nur von einem Theil der Kinder weiter getrunken, weil es einigen Eltern ein unangenehmer Gedanke war, den Kindern Milch von kranken Kühen zu geben. Diejenigen, welche die Milch weiter tranken, blieben gesund.

35. Mit Ausnahme von 2 Fällen, die unter Frage 3 mitgetheilt werden, nur günstige Resultate. In 6 Fällen controlirte dieses Resultat der Arzt, in einer Reihe von anderen Fällen wurde es ihm nur durch Hörensagen bekannt. 36. Dieselben guten Resultate, wie früher auch. In 2 Fällen eine nur wenige Tage dauernde Diarrhoe bei Kindern über 1 Jahr. Dieselbe verschwand wieder ohne Aussetzen der Milch, und der Arzt sieht keinen Grund, sie auf die Einwirkung der Thierseuche zurückzuführen. Auch veranlasste er überall in seiner Clientel die Eltern zum Weitergebrauch der Milch für ihre Kinder. Die eigenen (jüngsten) Kinder des Arztes, die noch Anstaltsmilch geniessen, sind die ganze Zeit über wohl gewesen. 37. Der Arzt liess in seiner ganzen Clientel (bei 10 bis 12 Kindern im Säuglingsalter) die Milch weiter gebrauchen. Nur ein einziger Fall von leichter Dyspepsie beobachtet, der bei Fortgebrauch der Milch in 2 Tagen zur Heilung kam, in allen anderen Fällen, von denen sich der Arzt bei einzelnen durch Besuche selbst überzeugte, wurde die Milch sehr gut vertragen. 38. Nur 1 Kind genau beobachtet. Dasselbe war vollkommen gesund bis zum 28. October, wo sich ohne jede Störung des Appetits und des Allgemeinbefindens einige diarrhöische Stühle einstellten. Nachdem die Milch 2 Tage lang mit Haferschleim zu gleichen Theilen gegeben worden war, trat wieder völlig normale Verdauung ein. Es lag der Verdacht vor, dass die sonst von der Mutter bereitete Milch an dem 2. Tage vor dem Unwohlsein des Kindes weniger sorgfältig

behandelt, bez. nicht zum Kochen gebracht worden sei. 39. In einer ganzen Reihe von Fällen vertrugen Säuglinge von 3 Wochen bis 7 Monaten die Milch gut und ohne irgend einen Nachtheil. Nur in 1 Fall schien es sich anders zu verhalten. Ein kräftiger Knabe von 2 Monaten bekam gerade mit Eintritt der Klauenseuche Unregelmässigkeiten im Stuhl, erst Durchfall, dann Verstopfung und zu fester Stuhl. Auch nahm er nicht an Gewicht zu. Es wurde Schleim statt Wasser gegeben und mehr Milch im Verhältniss zum Schleim, und nach 8 Tagen betrug die Zunahme 300 g. „Die Milch scheint demnach weniger nahrhaft gewesen zu sein.“ 40. In 1 Fall leichte Diarrhoe, die ohne Behandlung bei Weglassen der Milch verschwand. 41. In 1 Fall Erbrechen und Diarrhoe, was vorher bei Gebrauch der Anstaltsmilch nie beobachtet worden war. Auch litt in diesem Fall die Ernährung, so dass die Mutter gewöhnliche Kuhmilch verabreichte. 42. In der ganzen Clientel die Milch weiter gegeben. Nur 2 Kinder erkrankten an Erbrechen, das nach 2 Tagen aufhörte, als die Milch ausgesetzt und Schleim verabreicht worden war. Gleich darauf wurde wieder die Milch gegeben, ohne dass sich von Neuem Erbrechen einstellte. 43. Ein Kind, das vorübergehend in Frankfurt war, hatte auswärts Kuhmilch gut vertragen, anfangs auch ebenso hier die Anstaltsmilch. In der Zeit von etwa 15. bis 25. October bekam es Verdauungsbeschwerden, Ausschütten, war unruhig, schrie viel und nahm sehr wenig an Gewicht zu; in der Zeit vom 25. bis 30. October (an welchem letzteren Tag das Kind wieder abreiste) war die Verdauung wieder gut. Der Arzt wagt nicht zu entscheiden, ob und welchen Antheil an der Störung die Anstaltsmilch gehabt habe. 44. Im Allgemeinen schien eine Abnahme der regelmässigen Gewichtsvermehrung stattzufinden; in 1 Fall traten dyspeptische Erscheinungen auf. In diesem Falle wurde die Milch einer anderen Oekonomie mit befriedigendem Resultate gegeben. 45. 1 Kind vom 19. October an Durchfall, am 20. October 2 maliges Erbrechen. 1 Kind vom 19. October an Erbrechen und Durchfall; das Erbrechen stillte sich nach 4 Tagen, der Durchfall hielt, wie im vorigen Falle, 8 Tage an. Am 21. October Erythem über den ganzen Körper, dem Abschuppung folgte; kein Fieber. 2 Kinder vom 20. October an 3 bis 4 maliger dünner Stuhl. Es wurde nun die Milch gewissenhaft abgekocht und mit Haferschleim 1:2, später 2:3 gegeben; nach 8 bis 10 Tagen zu dem früheren Verhältniss zurückgekehrt. Augenblicklich sind alle Kinder wieder wohl. 46. Von 2 Müttern wurde Widerwillen, resp. Schütteln der Kinder vor der Milch berichtet. 3 Kinder erkrankten an Durchfällen mit Stühlen von eigenthümlich rahmiger Beschaffenheit,

wobei 1 Kind erhebliches Fieber und — nach Angabe der Mutter — auffallenden Kräfteverfall zeigte. 2 Kinder nahmen während der ganzen Dauer der Seuche die Milch ohne Schaden (für eines derselben war die Milch 2 mal abgekocht worden). 47. Erfahrungen, betreffend die Kinder, welche Milch zu halben Preise bekamen. Die Angaben stützen sich nur auf Aussagen der Eltern, da die Kinder wegen rauher Witterung und herrschender Keuchhustenepidemie nur selten in das Local des Comités gebracht werden konnten. Soviel den Aerzten bekannt, wurde die Milch während der Senchenzeit, wie sonst, weitergegeben. 29 Kindern war die Milch ohne Veränderung sehr gut bekommen, bei 1 wurde die gute Zunahme betont. 1 sehr atrophisches Kind, Zwilling, hat gebrochen. 1 Kind 6 mal gebrochen, jetzt Befinden gut. 1 Kind gebrochen, ausserdem an Scharlach erkrankt. 1 Kind recht krank gewesen; nähere Angabe fehlt. 2 sehr atrophisehe Kinder sind gestorben. (1 Kind ist unter Frage 3 zu erwähnen.)

48. In allen Fällen wurde die Anstaltsmilch mit anderer Kuhmilch vertauscht. 49. Der Arzt liess stets die Milch wechseln, nachdem er früher Gelegenheit gehabt hatte, zu beobachten, dass Milch von Kühen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, auch nach der Abkochung weniger gut vertragen wurde und dass sie geringeren Nährwerth besitzt. Es erscheint selbtverständlich, dass das durch Krankheit am Wiederkäuen behinderte Thier eine veränderte Milch liefert; es leidet selbst in seiner Ernährung und kann deshalb auch keine so nahrhafte Milch geben, wenn dieselbe auch durch Abkochung ihre Schädlichkeit verliert. 50. Nach Ausbruch der Seuche wurde die Anstaltsmilch bei allen Säuglingen sofort abgeschafft, da sich schon kurz vorher in 3 Fällen ohne jede sonst nachweisbare Ursache Darmcatarrhe eingestellt hatten (folgt nähere Mittheilung der Fälle, von denen zwei Mitte September vorgekommen sind).

Wenn man den Inhalt der vorstehenden Antworten überblickt, so ergiebt sich zunächst, dass nur 3 von den antwortenden Aerzten es für nöthig gehalten haben, die Anstaltsmilch während der Seuchenzeit den Kindern zu entziehen. Die in grossem Massstab an die Anstalt gelangten Abbestellungen von Milch sind daher offenbar hauptsächlich von solchen Abnehmern ausgegangen, welche ihre Aerzte darüber nicht befragt hatten. Man muss ferner die Ueberzeugung gewinnen, dass der Fortgebrauch der Milch für die consumirenden Säuglinge ohne Nachtheil gewesen ist. Die Annahme des Gegentheils hätte als begründet erscheinen müssen, wenn Störungen der Verdauung oder Ernährung in einer nach Art oder Zahl der Fälle irgendwie auffallenden Weise hervorgetreten wären. Dem ist aber nicht so.

In Betracht könnten nach dieser Richtung höchstens die Antworten 45, 46 und 47 kommen, denn nur in diesen ist von mehr als ganz vereinzelten und unerheblichen Verdauungsstörungen bei Säuglingen die Rede, aber auch die Zahl der unter den genannten Nummern berichteten Fälle ist zusammengenommen so gering, dass dieselben, sofern sie überhaupt mit dem Milchgenuss in Zusammenhang zu bringen sind, doch keine Veranlassung geben können, einen besonderen Einfluss der Thierseuche zu supponiren. Von Todesfällen unter den betreffenden Säuglingen während der herrschenden Epidemie werden nur 2 gemeldet, die sich auf „sehr atrophische" Kinder beziehen, welche die Milch zu halbem Preise bekamen und von deren ärztlicher Beobachtung oder Behandlung nichts bekannt geworden ist.

Frage 2. Eventuell: welche Ersatzmittel für Anstaltsmilch wurden während der genannten Zeit gegeben? und welches waren deren Erfolge?

Die Antworten sind hier sehr sparsam. Ausser den unter Frage 1 als Nummer 46—48 bereits angeführten habe ich noch die folgenden mitzutheilen.

Verwendung andrer Kuhmilch. Fragebogen 13. 3 Fälle; in 1 musste die Milch wieder aufgegeben und eine Amme genommen werden. 15. Einige Fälle mit gutem Erfolg. 21. Wenige Fälle mit gutem Erfolg. 33. Ohne Nachtheil. 34. Bei einigen Kindern mit gutem, dem der Curmilch gleichem Erfolg, jedoch wieder zur Curmilch zurückgekehrt. 35. Mit gutem Erfolg, nur in vereinzelten Fällen Diarrhöen, die bei Weglassung der Milch und Einführung von Schleimdiät wieder cessirten. 40. In einigen Fällen, scheinbar ohne Schaden. 44. 1 Fall mit befriedigendem Erfolg.

Verwendung von Nestle's Kindermehl. Fragebogen 22. 1 Fall, in welchem nach wenigen Tagen zur Anstaltsmilch zurückgekehrt wurde, da das Mehl weniger gut bekam.

Die sehr geringe Zahl von Mittheilungen über ein für die Anstaltsmilch gewähltes Ersatzmittel ist im Einklang mit der oben ausgesprochenen Annahme, dass die meisten Fälle, in welchen man von der Anstaltsmilch abgegangen war, nicht zur Kenntniss der Aerzte gekommen sind.

Frage 3. Haben Sie Fälle beobachtet, in denen bei Kindern oder Erwachsenen sich unter fieberhaften Erscheinungen Bläschenbildung auf der Schleimhaut und in der Umgebung des Mundes, vielleicht auch an der Haut andrer Körpertheile, entwickelt hat? War die von diesen Personen (ungekocht?) genossene Milch aus der Anstalt entnommen worden oder aus welcher anderen Quelle?

Fragebogen 7. Eine stillende Mutter trank ungekochte Milch aus einem Milchhof am Sandweg; ihr Kind bekam zahlreiche Eiterpusteln auf der Haut und an verschiedenen Körpertheilen. 19. Einige Fälle von Stomacace in den letzten Wochen zur Beobachtung gekommen. Die genossene Milch stammte nicht aus der Anstalt. Ein 14 Monate altes Kind hatte Stomacace ziemlich hohen Grades. Die von Preungesheim bezogene Milch war durch Zufall 2 Mal umgekocht verabreicht worden. Die Erkrankung zeigte sich am 2. Tag danach. 20. Zwischen 4. bis 21. October beobachtet: Bläschenbildung auf der Mundschleimhaut mit lebhaften Fiebererscheinungen bei 1 Erwachsenen und 1 Kind von 8 Jahren, die Landmilch tranken, ferner bei 1 Kind von 2 Jahren; das Gleiche bei einem mit Anstaltsmilch ernährten Kind in den ersten Tagen des October (also vor Ausbruch der Seuche im Stall der Anstalt. Anm. des Ref.). 22. Bei einem 2jährigen Kind nach lebhaftem Fieber Bläschen im Mund. Milch aus Isenberg bezogen, war vielleicht nicht sorgfältig abgekocht worden. 28. Bei einem mit gekochter Anstaltsmilch sorgfältig ernährten Kind nach leichten Fiebererscheinungen Bläschen an der Oberlippe und später soorartige Belege an der Zunge und der Wangenschleimhaut, auch ziemlich bedeutende Intertrigo. 31. Bei einer der Phthisis verdächtigen Frau nach dem Genuss roher Milch aus einem städtischen Stall Verdauungsbeschwerden mit Fieber. 35. Bei einem 6monatlichen, mit Anstaltsmilch ernährten Kind Herpes-Bläschen am linken Mundwinkel und von dort zum linken Ohr ausstrahlend unter mässigem Fieber Ekzembläschen mit nachfolgender Krustenbildung, nach Ansicht des Arztes zufälliges Ekzem ohne Zusammenhang mit der Seuche. Bei einem 1jährigen Kind, das die Anstaltsmilch bis zur Veröffentlichung der ausgebrochenen Seuche genommen hatte, brachen am Tag dieser Publication unter lebhaftem Fieber varioloisartige Bläschen aus auf beiden Wangen, Stirn, Kopf, sowie (2—3) auf Brust und Rücken, die in ca. 5 Tagen mit punktförmigen Narben eintrockneten. Nach der Eintrocknung hinter beiden Ohren kastaniengrosse Drüsenanschwellungen, die rechterseits in Eiterung überzugehen scheinen. 45. Fieberhafte Fälle von Herpes labial. bei 1 Frau und 3 Kindern, die Milch aus verschiedenen Orten der Umgegend genossen. 47. Ein mit Anstaltsmilch ernährtes Kind hatte Bläschen an Mund und Lippen. Abkochung der Milch war der Mutter dringend empfohlen worden. 51. 2 Fälle, in denen Kinder ohne grosse Störung und Affection der Mundschleimhaut Herpesartige Ausschläge an verschiedenen Körpertheilen bekamen. In dem einen Fall ist der Ausschlag, der direct der Anstaltsmilch zugeschrieben wurde, nach Weglassung derselben wieder verschwunden. 52. Während der Seuchenzeit von der Anwendung der

Anstaltsmilch nur Günstiges gesehen, doch litten 2 Kinder ohne ernstere Zufälle an einer bald abheilenden Stomatitis ulcerosa seu aphthosa, die der Arzt „einigermassen“ mit der Milch der erkrankten Thiere in Zusammenhang brachte. Zu derselben Zeit 2 ähnliche Fälle bei Gebrauch andrer Milch, die in 1 Fall von einer notorisch schwer erkrankten Kuh herrührte. 53. Ein 11 jähriges Mädchen bekam Geschwüre am Hinterkopf von furunculös-ekzematöser Beschaffenheit; früher nie Ausschläge; Ausbruch nach Constatirung der Seuche.

Fragebogen 3. Ein Arzt berichtet über eine kleine Epidemie, die er vor 10 Jahren im eigenen Haus beobachtet habe, als die Kühe der Oekonomie, von welcher die Familie ihre Milch bezog, an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesen waren. Er sagt: „Alle meine Kinder, welche ungekochte Milch tranken, bekamen unter leichten Fiebererscheinungen Bläschen im Mund und an der Zunge, sowie leichte rothe Tüpfelchen am Körper, namentlich den Vorderarmen. Beim Aussetzen der Milch verschwanden dieselben nach einigen Tagen. Ich machte das Experiment bei denen, die vorher gekochte Milch getrunken hatten, und liess sie kuhwarme Milch trinken, und sie wurden angesteckt. Ich habe das Experiment nochmals wiederholt und bin ganz sicher über das Resultat: gekochte ungefährlich, rohe ansteckend.“

Abgesehen von der zuletzt hier angeführten interessanten Mittheilung kann die Zusammenstellung obiger Antworten zu Frage 3, welche zu liefern ich verpflichtet war, wohl kaum den Anspruch erheben, dass sie wesentlich brauchbares Material zu einer exacten Beantwortung der Frage nach Uebertragung der Thierseuche auf Menschen liefere.

Das Schlussergebniss meines Berichts geht übrigens unzweifelhaft dahin, dass der Ausbruch der Seuche denjenigen Consumenten, welche der Anstalt treu geblieben waren, keinen Nachtheil gebracht hat. Es war ebenso auch aus der Epidemie von 1877 über unerwünschte Wirkungen der Anstaltsmilch nichts bekannt geworden. So wenig es zulässig wäre, Säuglinge mit der in ihrer Qualität erheblich veränderten Milch von ausgesprochen kranken Thieren zu ernähren, so sehr hat es sich doch praktisch erwiesen, dass die nach dem oben mitgetheilten (auch 1877) beobachteten Verfahren von der Anstalt ausgegebene Milch unbedenklich zu dem genannten Zweck weiter verwendet werden konnte. Da Charakter und Verlauf der einzelnen Epidemien von Maul- und Klauenseuche sehr verschieden sind, so würde es eventuell bei etwaigen neuen Heimsuchungen der Anstalt je nach Umständen leichter oder auch schwieriger werden, jenes Verfahren wiederum einzuhalten; jedenfalls aber ist es sicher, dass die Anstalt

stets alle ihr mögliche Aufmerksamkeit darauf verwenden würde, Milch von bedenklicher Beschaffenheit dem Verkauf fernzuhalten, und dass sie eher bereit sein würde, den Milchverkauf zu beschränken, als das Gedeihen der consumirenden Säuglinge zu gefährden und ein Vertrauen zu enttäuschen, das die unerlässliche Bedingung ihres Fortbestandes bildet. Dass es thatsächlich nicht immer leicht ist, diesen Anforderungen zu genügen, vermag nur der mit den Verhältnissen vollkommen Vertraute zu ermessen. Dem Arzt aber, der gegenüber der ausgebrochenen Seuche über den einzuhaltenden Weg in Zweifel sein konnte, musste, falls er nicht für die Kinder seiner Clientel die Annahme einer Amme oder die Verwendung künstlicher Ersatzmittel empfehlen wollte, die Betrachtung sich aufdrängen, dass eine Entscheidung für andre Kuhmilch als etwas sehr Precäres erschien. Es war von vornherein zu vermuthen und hat sich als zutreffend ergeben, dass die Seuche sich nicht auf die Anstalt beschränkt, sondern gleichzeitig auch auf verschiedene Ställe inner- und ausserhalb der Stadt verbreitet hatte. Die betreffenden Besitzer sind — das ist eine bekannte und feststehende Thatsache — vielfach geneigt, die gesetzlich vorgeschriebene Anzeige der ausgebrochenen Seuche zu unterlassen. Die Geldstrafe, die sie dabei riskiren, erscheint geringfügig im Vergleich zu dem Verlust, der ihnen durch den zu erwartenden Abgang ihrer Kunden erwachsen würde. Man war also nicht sicher, ob andre Kuhmilch, abgesehen von ihrer an sich ungeeigneten Beschaffenheit, nicht aus einem gleichfalls von der Seuche befallenen Stall bezogen werden würde, durfte aber darüber nicht zweifelhaft sein, dass in diesem Falle die Milch keineswegs so sorglich zum Verkauf hergestellt werden würde, wie es in der Anstalt geschah. Es sind das Verhältnisse, die unter gleichen Umständen immer wieder in derselben Weise sich darstellen würden.

Leider ist die Milchkuranstalt durch den Ausbruch der Seuche, über den sie jedem Abnehmer Mittheilung zu machen verpflichtet war, von einem sehr erheblichen Schaden betroffen worden. Die Zeit, während der sie in den Augen des Publicums unter dem Bann der Seuche stand, haben unberechtigte Concurrenten mit mehr Effect ausgebeutet, als es nach den durch eine Reihe von Jahren seitens der Anstalt mit grösster Gewissenhaftigkeit und bestem Erfolg geleisteten Diensten zu erwarten gewesen wäre. Den Termin der abgelaufenen Seuche hat eine beträchtliche Reducirung des Milchverkaufs in gar nicht motivirbarer Weise überdauert. Es wird die Gefahr, welche einem so nützlichen Institut bei solcher Gelegenheit aus seiner Pflichterfüllung entsteht, lange nicht genug gewürdigt, da bedauerlicher Weise immer noch die Wenig-

sten begreifen, dass die Anstalt bei den ihr vorgeschriebenen und für Erreichung des Zweckes unbedingt zu fordernden Productionsbedingungen trotz des hohen Milchpreises nur geringen Gewinn erzielen kann, wie auch ihre Existenz in der That nur unter der Voraussetzung eines umfangreichen Betriebes möglich ist. Eine grössere Verbreitung dieser richtigen Einsicht wäre dringend zu wünschen.

Es bleibt nur noch übrig, zu referiren, dass aus Anlass der Anstaltsepidemie Herr Dr. A. Libbertz Untersuchungen über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche unternommen hat. Auf mein Ersuchen hat er mir darüber das Folgende gütigst mitgetheilt:

„Meine Untersuchungen beschränkten sich auf 15 erkrankte Kühe, sämmtlich im Höhestadium des Krankheitsprocesses. Weil ich vorzugsweise im Inhalt der Bläschen den Infectionsträger suchen zu müssen glaubte, so war es hauptsächlich jener — in 10 Fällen und zwar benutzte ich stets die Bläschen am Euter —, den ich mit Hilfe der modernen Technik der Prüfung unterwarf. Bei directer Untersuchung — Deckglaspräparate — liess der seröse Inhalt der Bläschen Mikroorganismen in geringer Anzahl erkennen, und zwar waren dies nur Mikrokokken. Dann suchte ich mittelst Nährgelatine Reinculturen der nachgewiesenen Bacterien zu gewinnen. Zu diesem Zweck wurde unter den üblichen Cautelen — Reinigung des Operationsfeldes, Glühen der Instrumente — ein Bläschen durch Schnitt breit geöffnet. Nachdem sich der Inhalt zum Theil entleert, drang ich mit der Platinnadel in die Schnittöffnung ein und impfte strichweise auf die im Röhrchen in schräger Lage erstarrte Nährgelatine. In 8 Fällen verfuhr ich in dieser Weise, in 2 anderen impfte ich mit Stich, um dann später mit der bei 35° verflüssigten Gelatine Plattenculturen anzufertigen.

Ich beobachtete nun Folgendes. Nach 3—4 Tagen waren auf dem strichweise geimpften Nährboden in allen Fällen 6 bis 10 Colonien zur Entwicklung gekommen; sie waren theils von gelber, theils und zumeist von weisser Farbe. Die Plattenculturen zeigten ein ganz gleiches Bild. Diese Colonien liessen, in Reinculturen weiter gezüchtet, 3 bis 4 verschiedene Arten erkennen; Stäbchenformen waren nicht unter ihnen. Ganz überwiegend häufig fand ich die weissen Colonien einer grossen Mikrokokkusart, die einzige unter den zur Entwicklung gelangten, welche langsam und in eigenthümlicher Weise die Gelatine verflüssigte.

Wenn überhaupt unter den von mir aus dem Bläscheninhalt gezüchteten Bacterienarten eine als in ursächlichem Zusammenhang mit dem Krankheitsprocess stehend zu betrach-

ten ist, dann möchte ich diese, die, wie gesagt, auch in ganz überwiegender Anzahl zur Entwicklung gelangte, als verdächtig bezeichnen. In diesem Verdacht wurde ich bestärkt, als ich bei oft wiederholter Untersuchung diesen wohl charakterisirten Mikrokokkus auch in der Milch der erkrankten Kühe häufig in Plattenculturen nachzuweisen im Stande war, während er verschwunden blieb, als die Epidemie ihr Ende erreicht hatte.

Dennoch bin ich weit entfernt, behaupten zu wollen, dass ich den Infectionsträger der Maul- und Klauenseuche durch die angeführten Beobachtungen nachweisen konnte. Vor Allem fehlt das Thierexperiment. Tauben waren mir als empfänglich für die Infection bezeichnet, und besonders sollte es eine bestimmte Art unter diesen sein. Mit solchen habe ich Impf- und Fütterungsversuche angestellt, indess mit negativem Resultat. Wiederkäuer standen mir nicht zur Verfügung.

Zur Vervollständigung meiner Mittheilung füge ich noch hinzu, dass ich in je 2 Fällen Blut und Speichel und in 1 Falle den vom Gaumen entfernten Schorf erkrankter Kühe direct und mittelst Plattenculturen untersuchte. Auch hier war das Resultat insofern ein negatives, als ich dem näher bezeichneten Mikrokokkus in keinem Falle begegnete."

Der Verfasser des hiermit zum Ende gekommenen Berichts über die Maul- und Klauenseuche der Frankfurter Milchkuranstalt hat schliesslich zu sagen, dass dem Inhalt des Berichts die übrigen ärztlichen Mitglieder der Ueberwachungscommission, die Herren Dr. W. Loretz, Dr. C. Lorey und Dr. H. Rehn, ihre Zustimmung gegeben haben.

IV.

Die Phosphorbehandlung der Rachitis.

(Dissertation.)

Von

Dr. med. MAXIMILIAN GRIEBSCH.

Mit der Ergründung des Wesens der Rachitis haben sich schon viele erprobte Forscher beschäftigt, aber noch immer ist das Dunkel, welches über dieser so weit verbreiteten Krankheit schwebt, nicht vollständig gelichtet.

Die verschiedensten Theorien sind darüber aufgestellt worden, woraus sich die charakteristische Weichheit der Knochen und die Wucherung der Gewebe, von denen das Knochenwachsthum ausgeht, erklären lasse. Bald hat man geglaubt, die Rachitis werde hervorgerufen durch kalkarme Nahrung, bald hat man abnorme Bildung von Säuren, besonders Milchsäure, angenommen, welche die Kalksalze gelöst durch den Organismus hindurchführten und es nicht zur normalen Ablagerung des Kalkes in den Knochen kommen liessen. In neuester Zeit spricht sich Kassowitz dahin aus, dass durch einen entzündlichen Reiz eine Wucherung im Bereiche des perichondralen, periostalen und endostalen Gefässsystems hervorgerufen werde. Die durch die starke Hyperämie und gesteigerte Vascularisation bedingte lebhafte Saftströmung in den knochenbildenden Geweben verhindere die Aufnahme der Kalksalze und bewirke eine Einschmelzung in der Nähe der Gefässschicht.

Je nach den Theorien war die Behandlung der Rachitis eine verschiedene. Das Meiste hatte man sich wohl von der Anwendung des Kalkes versprochen. Manche Autoren empfahlen die Darreichung von Kalkwasser in Milch, andere gaben den Kalk in Pulverform; wieder andere reichten ihn in Salzsäure gelöst. Doch ist die Mehrzahl von ihnen davon zurückgekommen, nachdem sie gesehen, dass die dargereichten Kalksalze entweder gar nicht oder nur zu einem ganz

geringen Theile resorbirt wurden, und man sich nicht davon überzeugen konnte, dass die ins Blut aufgenommenen Substanzen wirklich zur Befestigung der Knochen verwandt würden.

Mit Recht hat man dagegen bei der Behandlung der Rachitis den Hauptwerth gelegt auf zweckmässige Ernährung, sorgfältige Hautcultur durch regelmässige Bäder, Sorge für frische Luft und Aufenthalt in gesunden Räumen. Dies sind die Grundsätze, nach denen bisher auch in der Henoch'schen Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Berlin rachitische Kinder behandelt wurden. Zunächst wurde die Diät geregelt, dann Salz-, aromatische oder Malzbäder angeordnet. Daneben wurde die Tinct. ferr. chlor. zu VIII bis X gtt. dreimal täglich gegeben, welche aber bei der geringsten Verdauungsstörung wieder ausgesetzt wurde. In hartnäckigen Fällen von Convulsionen und Stimmritzenkrampf wurde Chloralhydrat angewandt. Henoch sagt in seinem Handbuch der Kinderheilkunde vom Jahre 1883 S. 774 über das Resultat dieser Behandlung:

„In einer sehr grossen Zahl von Fällen kam ich mit dieser Behandlung binnen wenigen Monaten zum Ziel; nicht selten sah ich sogar schon nach einigen Wochen die Kinder Versuche machen, sich auf ihre Füsse zu stellen und Bewegungen vorzunehmen. In einer anderen Reihe von Fällen dagegen, wo die Cur bei dieser Behandlung keine Fortschritte machte, konnte ich mich von der vielfach gerühmten Wirkung des Leberthrans in der That überzeugen. Ich gebe denselben aber nur in der kühleren und kalten Jahreszeit, vorzugsweise bei mageren Kindern, und niemals mehr als zwei Kinderlöffel täglich, entweder für sich allein oder in Verbindung mit Eisenpräparaten."

Wenn man auch mit dieser Behandlung der Rachitis in den meisten Fällen auskam, so waren die angewandten Mittel doch nur durch die Empirie erprobt, und die Behandlung entbehrte immer noch einer wahrhaft wissenschaftlichen Grundlage.

Mit Freuden wurde daher in der Berliner Universitäts-Kinderpoliklinik die Nachricht begrüsst, dass Kassowitz in Wien im Phosphor ein Specificum gegen die Rachitis entdeckt habe. Nachdem Kassowitz gezeigt hatte, dass „sämmtliche Erscheinungen am rachitischen Skelette aus einer krankhaft gesteigerten Vascularisation der osteogenen Gewebe hervorgehen", hatte er gefunden, dass „die kleinsten wirksamen Phosphorgaben an wachsenden Thieren eine Verzögerung der normalen Knochen- und Knorpeleinschmelzung, also eine Verzögerung der normalen Vascularisation dieser Gewebe zur Folge

habe". Nach diesen Erfahrungen hatte er das Mittel bei einer grossen Anzahl rachitischer Kinder angewandt, und zwar mit glänzendem Erfolge. Weit offene Fontanellen schlossen sich in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit, Extremitäten- und Rippenrachitis gingen zurück, Kopfschweisse und Stimmritzenkrämpfe, kurz sämmtliche Erscheinungen der Rachitis wichen nach Kassowitz' Beobachtungen dem neuen Mittel in auffallend kurzer Zeit.

Natürlich wurde dies Heilmittel sofort auch in der Poliklinik des Herrn Geheimrath Henoch versucht. Von Ende März bis Mitte August 1884 wurden 128 Fälle von Rachitis mit Phosphor behandelt. Von diesen entzogen sich aber 87 theils schon nach den ersten 2 bis 3 Wochen der Behandlung, theils kamen sie überhaupt nicht wieder in die Poliklinik, so dass doch nur die Beobachtungen von 41 Fällen für die Beurtheilung der Wirkung des Phosphors zu verwerthen sind.

Leider haben die Erfolge den Hoffnungen, die man auf dieses Specificum gesetzt hatte, nicht entsprochen. Im Folgenden wird der Verfasser die 41 Fälle nach den Aufzeichnungen, die er sich über dieselben in der Poliklinik gemacht hat, kurz beschreiben. Diese Aufzeichnungen wurden jedesmal durch einen der beiden Assistenten des Herrn Geheimrath Henoch controlirt, zum Theil wurden die Patienten diesem selbst von Zeit zu Zeit vorgestellt, so dass Irrthümer betreffs des Status wohl vermieden sind. Der Phosphor wurde genau nach Kassowitz' Vorschrift zu 0,005 auf 50 Theile Ol. amygd. dulc., Ol. olivar. oder Ol. cocos. gegeben. Die Kinder bekamen davon täglich einen Theelöffel, allmählich wurde auf zwei Theelöffel gestiegen. Zu bemerken ist noch, dass in einer Reihe von Fällen Bäder mit Zusatz von Salz verordnet wurden. Dies wird jedesmal besonders vermerkt werden. Es wurden 1½ bis 2 Pfd. Stassfurter oder Seesalz auf ein Bad genommen. Wenn den Kindern eine unzweckmässige Ernährung zu Theil geworden war, so dass sie z. B. schlechte Suppen bekommen oder alles mitgegessen hatten, wurde dies zunächst verboten und als Nahrungsmittel Milch, bei grösseren Kindern auch Bouillon und Ei angeordnet. Als Lager wurde für die Kinder, besonders aber für die mit Kyphose behafteten, eine harte Matratze aus Rosshaaren oder Seegras empfohlen.

Die Grösse der Fontanelle wird durch einen Bruch ausgedrückt werden, dessen Zähler die Breite und dessen Nenner die Länge der Fontanelle in Centimetern bezeichnet.

Wenn wir die Fälle nach den Erfolgen ordnen, so haben wir folgende

Resultate:

A. Positive:
  I. Heilungen.
  II. Besserungen:
    1) deutliche,
    2) unbedeutende.
B. Negative:
  I. Keine Besserungen.
  II. Verschlimmerungen.

Heilungen.

Fall 5. Heilung einer geringen Rachitis in $3^1/_2$ Monat bei unregelmässigem Phosphorgebrauch. Auftreten von Kopfschweiss während der Behandlung. Gustav Niebisch, 2 Jahre 1 Monat alt. Status am

28./3. Gut genährt, ein Jahr an der Mutterbrust gewesen. Steht mit Zittern, hat mit $1^1/_2$ Jahr schon laufen können. Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. Extremitäten- und Rippenrachitis. 12 Zähne. Kein Spasmus glottidis und kein Kopfschweiss.

2./5. Kann allein stehen. Fontanelle geschlossen. Wegen einer Bandwurmcur wird die Phosphorbehandlung unterbrochen.

13./5. Fängt an zu laufen. Jetzt wieder Phosphor.

5./6. 1,25 cg Phosphor verbraucht. Verdauungsstörung. Phosphor ausgesetzt, dafür Acid. mur.

13./6. Kopfschweiss hat sich eingestellt. Sonst Besserung.

23./6. Kopfschweiss noch vorhanden. Stuhl normal. Kann ziemlich gut laufen. Hat im Ganzen 1,5 cg Phosphor bekommen. Soll von heut ab täglich 2 Theelöffel nehmen.

12./7. 13 Zähne. Wenig Schweiss. Geringe Rippen- und Extremitätenrachitis. 2 cg Phosphor verbraucht.

Nachdem in diesem Falle die Diät geregelt und Phosphor verordnet worden, schritt die Besserung ohne Unterbrechung fort, obgleich der Phosphor mehrere Male ausgesetzt worden war und das Kind während der dreiundeinhalbmonatliehen Behandlung nur sehr wenig (im Ganzen 2 cg) erhalten hatte.

Fall 15. Heilung einer leichten Rachitis in 5 Wochen. Maria Brunn, 1 Jahr 9 Monate alt. Päppelkind. Status am

16./4. 6 Zähne. Kopfschweiss. Kein Spasmus glottidis. Wenig Gliederschmerz. Fontanelle 2 cm breit, $^1/_2$ cm lang. Hat seit 2 Monaten das Laufen verlernt. Extremitäten- und geringe Rippenrachitis. Aufgetriebener Leib.

7./5. Kopfschweiss hat nachgelassen. Kein Gliederschmerz mehr. Fontanelle geschlossen. Fängt an zu laufen. 8 Zähne.

22./5. 1 cg Phosphor. Kann ganz gut laufen. Kein Kopfschweiss mehr. Leib nicht aufgetrieben. Allgemeinbefinden gut.

Bei diesem Kinde ist die Heilung in der sehr kurzen Zeit von 5 Wochen bei Anwendung einer nur sehr geringen Phosphormenge (im Ganzen 1 cg) zu Stande gekommen. Die Fontanelle schloss sich. Gliederschmerz, Auftreibung des Leibes und Kopfschweiss schwanden und die Fähigkeit zu laufen stellte sich wieder ein.

Fall 23. Heilung einer nicht sehr starken allgemeinen Rachitis in 13 Wochen nach Gebrauch von 4,5 cg Phosphor. Else Feyer, $1^1/_2$ Jahr alt. Status am

3./5. Laufen seit 8 Monaten nicht mehr möglich. Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. Rachitis der unteren und oberen Extremitäten. Kopfschweiss.

17./5. Schweiss geringer geworden. Fängt wieder an zu laufen.

31./5. Status idem. Es sollen von jetzt ab täglich $1\frac{1}{2}$ Theelöffel der Arznei genommen werden.

7./6. Schweiss noch vorhanden. Fontanelle beginnt sich zu schliessen.

14./6. Wenig Schweiss. 1,5 cg Phosphor verbraucht. Jetzt 2 Theelöffel.

5./7. Starker Schweiss.

21./7. Läuft an der Hand. Kein Schweiss.

4./8. Allgemeines Wohlbefinden. Fontanelle wird schon fester.

11./8. 4,5 cg. Fast kein Schweiss. Appetit und Stuhl in Ordnung. Läuft allein. Rippen- und Extremitätenrachitis bestehen. Fontanelle geschlossen.

Dieser Fall von leichter Rachitis besserte sich und wandte sich schliesslich der Heilung zu, nachdem die Phosphorbehandlung länger als ein Vierteljahr hindurch fortgesetzt worden. Rippen- und Extremitätenrachitis waren auch zuletzt noch vorhanden.

Fall 39. Heilung einer leichten Rachitis in 17 Wochen bei ununterbrochenem Gebrauch von 4,5 cg Phosphor. Carl Keller, 1 Jahr 9 Monate alt. Status vom

8./4. Stehen unmöglich. Fontanelle 4 : 1. Rachitis der oberen und unteren Extremitäten. Geringe Rippendeformität. Aufgetriebener Leib. Kyphose.

18./6. Patient ist lange ausgeblieben, hat in der Zeit 1 cg Phosphor bekommen, macht Stehversuche.

4./7. Jetzt 2 Theelöffel.

4./8. 4 cg Phosphor. Fängt an zu laufen. Kyphose fast geschwunden.

15./8. 4,5 cg. Läuft ganz gut. Fontanelle geschlossen. Geringe Extremitäten- und Rippenrachitis.

Auch in diesem Falle handelt es sich um eine leichte Rachitis, die während einer viermonatlichen Behandlung zur Heilung gebracht wurde. Alle Erscheinungen, auch die Extremitäten- und Rippenrachitis und die Kyphose haben sich gebessert. Man könnte aber wohl versucht sein, sich zu fragen, ob man nicht in diesem wie in dem vorigen Falle (Fall 23) mit einer anderen als der Phosphorbehandlung, wenn sie eben so lange fortgesetzt worden wäre, ebenso weit gekommen wäre.

Deutliche Besserungen.

Fall 3. Besserung einer starken Schädelrachitis bei unregelmässigem Gebrauch des Phosphors in Verbindung mit Salzbädern in $4\frac{1}{2}$ Monat. Julius Springer, 11 Monate alt, 4 Monate an der Mutterbrust gewesen, hat vom 6. Monat an Alles mitgegessen.

Status vom 22./3. Weit offene grosse Fontanelle. Frontal-, Coronal- und Sagittalnaht offen. Weiches Hinterhaupt. Starker Schweiss. Rippenepiphysen bohnengross. Extremitätenrachitis. Aufgetriebener Leib; grosse Schwäche. 6 Zähne. Kyphose.

Zunächst wird die Diät geregelt. Alle Speisen, ausser Milch und etwas Bouillon, verboten. Dann wurde Phosphor angeordnet, von der bekannten Mischung täglich ein Theelöffel. Daneben werden Salzbäder verordnet und Lagerung auf einer harten Matratze.

18./4. Stirnnaht und Hinterhaupt fest. Phosphor gut vertragen. Kopfschweiss noch stark.

8./5. Fontanelle 4 : 3,5 cm. Nähte fest. Starker Schweiss.

23./5. Fontanelle 3 : 2. Kyphose sehr gering. 1,5 cg Phosphor verbraucht.

4./8. Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. 10 Zähne. Kyphose geschwunden. Zahlreiche subcutane Abscesse am Hinterhaupt. Minimale Rippenrachitis. Kein Schweiss. Kann noch nicht stehen. 2,5 cg Phosphor verbraucht.

Fall 10. Besserung einer ziemlich starken allgemeinen Rachitis in 4 Monaten nach Gebrauch von 4,5 cg Phosphor; im Anfang wurden auch Salzbäder angewandt. Elisabeth Müller, 1 Jahr 7 Monate alt, 8 Monate Brust.

Status am 7./4. 8 Zähne. Sehr starker Kopfschweiss. Kurzer Athem. Gliederschmerz. Stehvermögen seit einigen Monaten nicht mehr vorhanden. Fontanelle 3 : 2. Extremitätenrachitis. Rippendeformität. Epiphysen der unteren Extremitäten auch geschwollen. Geringe Kyphose. Aufgetriebener Leib. Phosphor und Salzbäder werden angeordnet.

1./5. Kein Gliederschmerz mehr, sonst Status idem.

9./5. 0,75 cg Phosphor verbraucht. Seit einigen Tagen Diarrhöe. Phosphor ausgesetzt.

22./5. Noch etwas Diarrhöe. Seit 8 Tagen Bäder ausgesetzt wegen Pertussis. Rasseln auf beiden Lungen.

26./5. Keine Diarrhöe mehr. Gewöhnliche Kost ausser Kartoffeln etc. wird gestattet. Phosphor wieder verordnet.

13./6. 1,75 cg Phosphor. Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. Kopfschweiss. Stehversuche. Von jetzt an 2 Theelöffel täglich.

7./7. Starker Schweiss, kein Gliederschmerz. Fontanelle ziemlich geschlossen. Appetit gut. Husten. Sonst keine Aenderung.

18./7. 3,5 cg Phosphor. Kein Husten. 12 Zähne.

29./7. Laufversuche. Noch starker Kopfschweiss. Appetit gut.

8./8. 4,5 cg Phosphor. Läuft ziemlich gut. Kopfschweiss weniger stark. Fontanelle noch nicht geschlossen. Extremitäten- und Rippenrachitis.

Fall 13. Bei unregelmässigem Gebrauch sehr kleiner Phosphorgaben Besserung in 3 Monaten. Max Schubert, 1 Jahr 3 Monate alt. 3 Monate Brust bekommen.

Status am 12./4. 4 Zähne. Kopfschweiss. Kein Spasmus glottidis. Gliederschmerz. Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. Sitzen unmöglich. Extremitäten- und geringe Rippenrachitis. Aufgetriebener Leib.

29./4. Kein Gliederschmerz mehr. Kopfschweiss geringer. Kann jetzt sitzen. Leib weniger aufgetrieben.

22./5. Geringer Kopfschweiss. 5 Zähne. Fängt an zu stehen. Fontanelle etwas kleiner. Leib nicht mehr aufgetrieben.

30./5. Seit einigen Tagen kein Appetit. Unruhe. Im Ganzen erst 1 cg Phospor genommen. Phosphor wird einige Tage ausgesetzt.

14./7. Fontanelle fast geschlossen. 6 Zähne. Fängt an zu laufen. 1,5 cg Phosphor gebraucht. Bleibt aus.

Fall 29. Besserung in 3 Monaten nach Gebrauch von 4 cg Phosphor. Ewald Hager, 1 Jahr 1 Monat alt. 4 Monate Brust bekommen, dann Milch und Suppen.

Status am 12./5. Fontanelle 3 : 3. 2 Zähne. Gliederschmerz. Konnte mit 7 Monaten stehen, kann jetzt nicht einmal sitzen. Extremitäten- und Rippenrachitis. Aufgetriebener Leib. Starker Schweiss. Hat Krämpfe gehabt, jetzt Stimmritzenkrampf.

6./6. Kein Schweiss und kein Spasmus glottidis mehr.

13./6. 1 cg Phosphor. Unruhe des Nachts. Jetzt zwei Theelöffel täglich.

23./6. Kein Gliederschmerz mehr. Kann sitzen, aber noch nicht stehen. 1,5 cg Phosphor. Appetit gut. Fontanelle 2 : 2.

14./8. 4 cg Phosphor. 2 Zähne. Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Fängt an zu laufen. Rippen-, Extremitätenrachitis und aufgetriebener Leib bestehen noch.

Fall 30. Besserung in nicht ganz 3 Monaten nach Gebrauch von 4,5 cg Phosphor und Salzbädern. Otto Grau, 1 Jahr 2 Monate alt. Unzweckmässige Ernährung.

Status vom 20./5. Verdauung gut. Früher Spasmus glottidis und Convulsionen. Kopfschweiss. Fontanelle 5 : 3,5. Extremitäten- und mässige Rippenrachitis. Aufgetriebener Leib. Stehen unmöglich. Kein Zahn. Phosphor und Salzbäder.

28./5. Fängt an zu stehen. 1 Zahn. Kopfschweiss hat nachgelassen.

11./6. Schweiss geringer. Jetzt 1 $^1/_2$ Theelöffel täglich.

18./6. 1 cg Phosphor verbraucht. Fontanelle 4:2,5. Kein Schweiss. Hin und wieder Spasmus glottidis. Laufversuche.

26./6. Die Bäder werden wegen Husten ausgesetzt.

13./8. Es geht nach Angabe der Mutter immer besser. 4,5 cg Phosphor gebraucht. Kann noch nicht laufen. Starke Epiphysenrachitis. Mässige Rippenrachitis. Kein Schweiss und Spasmus glottidis. Aufgetriebener Leib. Fontanelle noch nicht ganz geschlossen.

Was bei Fall 39 gesagt ist über die lange Dauer der Behandlung, dürfte wohl auch auf die letzten fünf Fälle Anwendung finden, in denen die Behandlung ein viertel Jahr und länger fortgesetzt wurde. In drei dieser Fälle (3, 10, 30) waren es schwere Erscheinungen von Rachitis, besonders von Seiten des Schädels, welche durch die Therapie bedeutend gebessert wurden. Man darf aber nicht vergessen, dass hier neben dem Phosphor auch Salzbäder angewandt wurden. In den anderen beiden Fällen (13, 29) war die Schädelrachitis weniger stark ausgeprägt. Dagegen zeigte sich bei beiden Kindern vorher grosse Schwäche. Sie konnten nicht sitzen. Kopfschweiss, Gliederschmerz, aufgetriebener Leib und bei Fall 29 auch Spasmus glottidis bestanden. All diese Symptome schwanden oder besserten sich während der Behandlung. In Fall 13 wurde der Phosphor nur in ganz geringen Quantitäten gereicht, und die Besserung trat ebenso gut ein wie in Fall 29, wo 4 cg Phosphor verbraucht wurden.

Im Folgenden werden 6 Fälle aufgeführt werden, in denen sich eine deutliche Besserung auch schon in kürzerer Zeit, in einem bis zwei Monaten, sichtbar machte. Leider konnten diese Fälle nicht weiter beobachtet werden, weil sie sich der Behandlung entzogen.

Fall 11. Besserung einer starken Schädelrachitis in 2 Monaten, die übrigen Symptome der Rachitis unverändert. Johannes Körner, 1 Jahr 1 Monat alt. 3 Monate Brust, dann Suppen, zuletzt seit 3 Monaten Potsdamer Zwieback bekommen.

Status am 7./4. Kein Zahn. Kopfschweiss, Gliederschmerz. Kein Spasmus glottidis. Fontanelle 7:7. Offene Nähte. Weiche Stellen im Hinterhaupt. Stehen unmöglich. Rippen- und Extremitätenrachitis. Aufgetriebener Leib. Bekommt vom 12./4. an Phosphor.

27./5. Fontanelle 3 $^1/_2$:3. Nähte und Hinterhaupt etwas fester. Starker Schweiss. Sonst keine Aenderung.

11./6. Status idem. 1,5 cg. Phosphor verbraucht. Bleibt aus.

Fall 21. Besserung in 6 Wochen bei nicht ganz regelmässigem Gebrauch von Phosphor und Salzbädern. Willy Bartnig, 8 Monate alt. 2 Monate Brust, dann Kuhmilch bekommen. Status am

1./5. Vor 6 Wochen zweimal Convulsionen. Kein Zahn. Gliederschmerz. Kann nicht stehen. Fontanelle 5 : 4. Geringe Extremitäten- und Rippenrachitis. Geringe Tibiaverkrümmung. Phosphor und Salzbäder.

9./5. Kein Gliederschmerz mehr. Schweiss noch stark.

16./5. Der Zustand des Kindes hat sich nach Angabe der Mutter gebessert. Verdauung in Ordnung.

23./5. Kein Schweiss. Kann stehen. Fontanelle 3 ½ : 2 ½.

11./6. Fontanelle etwas kleiner. Noch kein Zahn. Sonst Status idem. 1 cg. Phosphor gebraucht. Verreist.

Fall 22. Schnelle Besserung in 5 Wochen bei Gebrauch von Phosphor und Salzbädern. Antonie Schäfer, 1 Jahr 2 Monate alt. ½ Jahr Brust, dann Kuhmilch bekommen, zuletzt Alles mitgegessen. Status am

2./5. Spasmus glottidis, Convulsionen. Fontanelle 3:4. Extremitäten- und Rippenrachitis. Schweisse. Ernährungszustand gut.

9./5. Kein Krampf, kein Spasmus glottidis. Schweisse haben nachgelassen. Kann noch nicht laufen.

7./6. Kein Schweiss mehr. Fontanelle beginnt sich zu schliessen. Bleibt aus.

Fall 31. Besserung einer starken Schädelrachitis in 9 Wochen nach Gebrauch von 2 cg Phosphor. Paul Haberland, 11 Monate alt. Bis jetzt noch an der Brust. Hat nebenbei Milch und Zwieback bekommen. Status am

23./5. Fontanelle sehr weit, in offene Nähte übergehend. Weiches Hinterhaupt. Sehr starker Kopfschweiss. Vor 4 Wochen Stimmritzenkrampf. 2 Zähne. Sitzen unmöglich. Starke Rippenrachitis. Extremitätenrachitis. Kyphose. Dyspepsie. Bekommt zunächst Acid. mur.

29./5. Dyspepsie geschwunden. Husten hat sich eingestellt. Von heut an Phosphor.

13./6. Schweiss geringer. Hin und wieder Spasmus glottidis. Nach Angabe der Mutter Besserung. Jetzt täglich 2 Theelöffel.

20./6. Kein Schweiss. Starker Husten. Kein Spasmus glottidis.

1./7. 1,25 cg Phosphor verbraucht, Kopfschweiss wieder aufgetreten. Husten besteht noch. Fängt an zu sitzen. Phosphor ausgesetzt wegen Diarrhöe.

10./7. Starker Kopfschweiss. Diarrhöe hat aufgehört. Geringer Husten. Jetzt wieder Phosphor.

1./8. 2 cg Phosphor. Hinterhaupt und Nähte fest. Fontanelle 5:4. Mässige Epiphysen-, starke Rippenrachitis. Wenig Kopfschweiss. Appetit gut. Kyphose noch vorhanden.

Fall 32. Besserung einer leichten Rachitis in 4 Wochen bei Gebrauch von Phosphor und Seesalzbädern. Albert Schwenzer, 1 Jahr 2 Monate alt. Päppelkind. Status vom

23./5. 13 Zähne. Starker Kopfschweiss. Fontanelle noch weich. Kann nicht stehen. Aufgetriebener Leib. Extremitäten- und Rippenrachitis. Phosphor und Seesalzbäder.

20./6. 1 cg Phosphor. Hat 4 Backzähne bekommen. Kein Kopfschweiss. Sonst keine Aenderung. Bleibt aus.

Fall 33. Besserung einer starken Schädelrachitis in noch nicht einem Monate bei Behandlung mit Phosphor und Seesalzbädern. Frida Schwarzmüller, 7 Monate alt. 4 Monate Brust. Status am

8./5. Fontanelle sehr gross, offene Nähte. Sehr starker Kopfschweiss. Extremitäten- und Rippenrachitis. Sitzen unmöglich. Aufgetriebener Leib. Phosphor und Seesalzbäder.

23./5. Fontanelle 4:3,5. Nähte offen. Starker Schweiss.

30./5. 0,75 cg Phosphor verbraucht. Fontanelle 3,5 : 3. Starker Schweiss. Leib weniger aufgetrieben. Kein Zahn. Diarrhöe. Phosphor ausgesetzt. Bleibt aus.

In vier der letzteren sechs Fälle, die in verhältnissmässig kurzer Zeit ziemlich erhebliche Besserungen zeigten, waren wieder Salzbäder angewandt worden, denen man wohl auch einen Theil der Wirksamkeit der

Behandlung zuschieben kann. In den beiden anderen Fällen (11 und 31) hat sich eigentlich nur die Craniotabes gebessert, während die übrigen Symptome der Rachitis sich in Fall 11 gar nicht, in Fall 31 nur wenig geändert haben. Bei beiden Kinder bestand bis zuletzt eine Schwäche, die so gross war, dass sie dieselben am Sitzen verhinderte.

In den folgenden acht Fällen hat die Behandlung mit Phosphor nur

unbedeutende Besserungen

ergeben. Nur bei einem dieser Fälle wurden Salzbäder während der ganzen Dauer der Beobachtung angewandt.

Fall 18. Geringe Besserung einer starken Schädelrachitis. Tod an Brechdurchfall. Oscar Fischer, 10 Monate alt. Brust 9 Monate bekommen Status am

29./4. Fontanelle 5:5. Weiches Hinterhaupt. Epiphysen-, Rippenrachitis. Kyphose, die durch Zug ausgleichbar ist. Neigung zu Verstopfung und Katarrhen. Röcheln. Kein Spasmus glottidis. Kein Schweiss. 6 Zähne. Phosphor und Salzbäder.

30./5. Kein Röcheln mehr. Fontanelle 3 $^1/_2$: 3. Hinterhaupt noch weich. 1 cg Phosphor verbraucht.

9./6. 1,25 cg Phosphor. Seit dem 7. d. M. hat Diarrhöe bestanden, jetzt Vomitodiarrhöe. Behandlung derselben eingeleitet. Phosphor ausgesetzt.

10./6. Das Erbrechen hat etwas nachgelassen.

11./6. Zeichen von Collaps. Tod am 12./6.

Fall 2. Geringe Besserung einer allgemeinen Rachitis in 8 Wochen. Hans Schmiedeke, 2 $^1/_4$ Jahr alt. Status am

24./3. Kreuzkopf. Fontanelle geschlossen. Sehr starke Epiphysenrachitis der unteren und oberen Extremitäten. Thoraxdeformität. Anschwellung der Rippenknorpel. Kyphose. Aufgetriebener Leib. 18 Zähne. Sitzen unmöglich. Kopfschweiss.

21./4. Verdauung in Ordnung. Zunahme der Kräfte. Sonst Status idem.

28./4. Schweiss stärker. Nach Angabe der Mutter Besserung. Objective Besserung nicht nachweisbar.

13./5. 1,5 cg Phosphor bekommen. Starker Schweiss. Stehversuche.

21./5. 2 cg Phosphor. Status idem.

Fall 4. Unwesentliche Besserung in 4 $^1/_2$ Monat. Alwin Pressler, 1 $^1/_2$ Jahr alt. Status am

28./3. 8 Zähne. Ziemlich starke Epiphysen- und Rippenrachitis. Leichter Catarrh. Stehen unmöglich. Fontanelle markstückgross. Obstipation. Kopfschweiss. Kein Spasmus glottidis.

21./5. 1,5 cg Phosphor verbraucht. Starker Schweiss. Kann stehen, versucht zu laufen.

29./7. Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. 10 Zähne. Läuft unsicher an der Hand. Geringe Milzschwellung. 3,5 cg Phosphor.

12./8, Fontanelle unverändert. 11 Zähne. Starker Kopfschweiss. Appetit schlecht. Blasse Gesichtsfarbe. Epiphysen- und Rippenrachitis. 4 cg Phosphor im Ganzen genomnen.

Fall 8. Keine erhebliche Besserung einer geringen Rachitis nach 2 $^1/_2$ Monaten. Erich Degener, 1 $^3/_4$ Jahr alt. Status am

4./4. Guter Ernährungszustand. Läuft wackelig. Starker Kopfschweiss. Kein Spasmus glottidis. Extremitäten- und Rippenrachitis. Fontanelle geschlossen.

23./5. Starker Schweiss. Gang etwas sicherer.

23./6. 2 cg Phosphor gebraucht. Gang wieder unsicher. Geringer Schweiss. Starke Epiphysenrachitis. Die Arznei wird sehr gern eingenommen.

Fall 9. Starke Schädelrachitis. Keine wesentliche Besserung. Anna Kanne, 8 Monate alt. Päppelkind. Status vom

5./4. 2 Zähne. Starker Kopfschweiss. Spasmus glottidis. Convulsionen. Fontanelle 6 : 6. Offene Nähte. Weiches Hinterhaupt. Extremitäten- und Rippenrachitis. Mässige Kyphose. Sitzen unmöglich. Phosphor und Salzbäder angeordnet.

19./4. 4 Zähne. Kopfschweiss hat nachgelassen. Fängt an zu stehen. Verdauung gut. Sonst keine Aenderung.

22./4. Rechtsseitige Pneumonie. Behandlung derselben eingeleitet. Phosphor und Bäder ausgesetzt.

29./4. Pneumonie geheilt. Heute früh sind Krämpfe aufgetreten. Jetzt wieder Phosphor, keine Bäder.

10./5. Seit dem 30./4., wo 10 Krampfanfälle sich zeigten, keine mehr. Sonst Status idem. Bleibt aus.

Fall 12. Geringe Besserung in 5 Wochen. Emma Leuschner, 1 Jahr 2 Monate alt. Status am

10./4. 7 Zähne. Fontanelle 3 : 4. Rippen- und Extremitätenrachitis. Tibiaverkrümmung. Aufgetriebener Leib. Kopfschweiss. Kein Stimmritzenkrampf. Stehen unmöglich. Neigung zu Catarrhen.

8./5. Fontanelle 2 : 3. Schweiss geringer. Appetit schlechter.

15./5. 1 cg Phosphor verbraucht. Starker Schweiss. Sonst keinerlei Veränderung. Bleibt aus

Fall 20. Unwesentliche Besserung einer ziemlich starken allgemeinen Rachitis in 2½ Monat bei unregelmässigem Gebrauch des Phosphor. Martha Häse, 1 Jahr 6 Monate alt. Brust 7 Wochen bekommen, dann Kuhmilch, Suppen und Zwieback. Status am

30./4. Fontanelle 3½ : 5. Extremitäten- und Rippenrachitis. 6 Zähne. Kopfschweiss. Stimmritzenkrampf. Stehen unmöglich. Appetit gut.

8./5. Kein Spasmus glottidis. Starker Schweiss.

16./5. Am ganzen Körper starker Schweiss. Seit heute Morgen Diarrhöe. Phosphor einige Tage ausgesetzt.

15./7. 1,5 cg Phosphor. Kann stehen Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. 8 Zähne. Starker Kopfschweiss. Extremitäsen- und Rippenrachitis noch vorhanden. Bleibt aus.

Fall 28. Geringe Besserung einer nicht sehr starken Rachitis in 9 Wochen nach Gebrauch von 3 cg Phosphor. Hermann Peters, 11 Monate alt. ¼ Jahr Brust bekommen. Status am

12./5. 6 Zähne. Fontanelle 3 : 2. Rippenrachitis. Geringe Kyphose. Gliederschmerz. Kein Spasmus glottidis. Starker Schweiss. Stehen nicht mehr möglich.

20./5. Kein Gliederschmerz mehr. Schweiss hat nachgelassen.

11./6. Wieder starker Schweiss. Kyphose ist geringer geworden. Die Körperfülle hat nach Angabe der Mutter zugenommen. 1 cg Phosphor verbraucht. Jetzt täglich 2 Theelöffel.

20./6. Kein Schweiss. Versucht zu stehen.

21./7. 3 cg Phosphor bekommen. Fontanelle unverändert. Steht, aber läuft noch nicht. Rippenrachitis. Keine Kyphose. Eine Diarrhöe, welche bis zum 27./7. andauert, unterbricht die Behandlung.

Bei den letzten sieben Fällen, in denen sich die Behandlung einmal nur auf 5 Wochen, sonst auf 2 bis 3 Monate, einmal sogar auf 4½ Monat ausgedehnt hatte, zeigte sich eine nur sehr geringe Besserung bei der reinen Phosphortherapie.

Keine Besserungen

hat die Behandlung mit Phosphor in den folgenden zwölf Fällen ergeben, von denen drei neben Phosphor auch Salzbäder erhielten.

Fall 16. Keine Besserung einer sehr bedeutenden Schädelrachitis innerhalb 7½ Wochen. Robert Schieleke, 11 Monate alt. Brust und in letzter Zeit Kuhmilch bekommen. Status am

17./4. Fontanelle nicht deutlich begrenzt (8 : 6), offene Nähte, weiches Hinterhaupt. Rippenrachitis. Epiphysen der unteren und oberen Extremitäten geschwollen. Kein Zahn. Geringer Kopfschweiss. Aufgetriebener Leib. Neigung zu Bronchialkatarrhen. Phosphor und Salzbäder.

30./4. Schweiss hat nachgelassen. Appetit gut. Hinterhaupt etwas härter.

15./5. Schweiss gering. Nähte etwas mehr geschlossen. Appetit schlecht.

28./5. 1,5 cg Phosphor. Kein Schweiss. Fontanelle ungeändert.

11./6. 2 cg Phosphor verbraucht. Appetit schlecht. Status idem. Bleibt aus.

Fall 19. Keine Besserung einer leichten Rachitis. Auftreten von Kopfschweiss und Diarrhöe während der Phosphorbehandlung. Willy Elly, 1 Jahr 5 Monate alt. Päppelkind. Status am

30./4. Starke Epiphysenrachitis. Fontanelle fünfzigpfennigstückgross. Leichte Rippenrachitis. Kann nicht gut laufen. Spasmus glottidis. Kein Schweiss. 12 Zähne. Phosphor und Seesalzbäder.

12./5. Läuft an einer Hand. Starker Kopfschweiss. Alle fünf Minuten Spasmus glottidis.

24./5. 1 cg Phosphor. Starker Kopfschweiss. Kein Spasmus glottidis mehr. 13 Zähne. Diarrhöe. Phosphor und Bäder ausgesetzt. Behandlung der Diarrhöe.

28./5. Noch starke Diarrhöe. Kein Schweiss und kein Spasmus glottidis. Sonst Status idem. Bleibt aus.

In diesem Falle ist zwar der Stimmritzenkrampf während der Behandlung geschwunden, andererseits ist aber Kopfschweiss hinzugetreten. Dieser hörte erst auf, nachdem die Phosphortherapie durch die Diarrhöe unterbrochen war. Die übrigen Erscheinungen der Rachitis sind dieselben geblieben. Daher kann man wohl sagen, dass hier keine Besserung erreicht ist.

Fall 40. Keine Besserung bei anderthalbmonatlicher Behandlung mit Phosphor und Salzbädern. Cäcilie Schulz, 13 Monate alt. Päppelkind. Ist 3 Monate ohne besonderen Erfolg mit Tinct. ferri chlorat. behandelt worden. Status am

24./6. Starker Schweiss. Stimmritzenkrampf. Fontanelle sehr gross, offene Nähte. Weiches Hinterhaupt. Kopfumfang 46 cm. Extremitätenrachitis. Rippenrachitis. Kyphose. Neigt zu Verstopfungen. Soll jetzt als Nahrung Kuhmilch bekommen, zu der Sahne u. z. ein Esslöffel auf eine halbe Flasche zugesetzt wird. Ausserdem Phosphor und Salzbäder verordnet.

15./7. 1 cg Phosphor. Keine Aenderung.

12./8. 2 cg Phosphor verbraucht. Subcutane Abscesse. Sonst Status wie am 24./6.

Fall 7. Keine Besserung in 3 Monaten. Auftreten verschiedener Symptome während der Behandlung. Dyspepsie infolge von Phosphor. Tod an Pneumonie. Charlotte Stachel, 10 Monate alt. Päppelkind. Status am

3./4. Kein Zahn. Kurzer Athem. Kein Kopfschweiss und Stimmritzenkrampf. Fontanelle 5 : 5. Offene Nähte. Extremitäten- und Rippenrachitis. Schmerzhaftigkeit des rechten Armes. Kyphose.

1./5. Zwei Zähne. Seit 2 Tagen bricht das Kind nach der Medicin. Phosphor einige Tage ausgesetzt.

8./5. Nach einem erneuten Versuche, dem Kinde Phosphor beizubringen, bricht es denselben wieder aus. Ausgesprochene Dyspepsia gastrointestinalis. Im Ganzen sind verbraucht 0,5 cg und 4 Theelöffel. Ausgesetzt.

23./5. Phosphor, der seit dem 16./5. wieder gegeben wurde, wird jetzt gut vertragen. 3 Zähne. Sitzen noch unmöglich. Spasmus glottidis seit einigen Tagen.

26./5. Spasmus glottidis stärker geworden. Phosphor ausgesetzt, dafür Chloralhydrat.

5./6. Spasmus glottidis weniger stark. Starker Schweiss. Fontanelle unverändert. Jetzt wieder Phosphor.

14./6. 1 cg Phosphor verbraucht. Kein Stimmritzenkrampf mehr. Kopfschweiss stärker. Appetit gering. Stuhlgang in Ordnung. Jetzt täglich 2 Theelöffel.

20./6. Starker Schweiss. Stuhl nicht in Ordnung. Kein Appetit. Milch nicht vertragen. Dafür jetzt Nestle'sches Kindermehl versucht. Acid. mur. Phosphor ausgesetzt bis zum 25./6.

27./6. Stuhl und Appetit wieder gut. Das Kind nimmt das Kindermehl nicht. Wieder Milch. Kopfschweiss. Sitzen noch unmöglich. Fontanelle noch unverändert. 2 cg Phosphor verbraucht.

2./7. Tod an einer katarrhalischen Pneumonie.

Fall 17. Sehr starke allgemeine, besonders Schädelrachitis. Tod nach vierzehntägiger Behandlung an Lungenkatarrh. Clara Köppen, 13 Monate alt. 6 Monate Brust. Status am

28./4. 2 Zähne. Starker Kopfschweiss. Gliederschmerz. Sitzen unmöglich. Extremitäten-, starke Rippenrachitis. Kyphose. Fontanelle 7 : 6. Offene Nähte; weiches Hinterhaupt.

5./5. Lungenkatarrh, sonst Status idem.

8./5. Tod an Lungenkatarrh.

Fall 24. Keine Aenderung einer colossalen Schädelrachitis bei fünfwöchentlicher Phosphorbehandlung, die durch anhaltende Diarrhöe unterbrochen wird. Frieda Nubemeyer, 1 Jahr 5 Monate alt. Ist 7 Monate an der Mutterbrust gewesen, dann 12 Wochen nicht und ist hierauf wieder $^1/_4$ Jahr von einer Frau genährt worden. Status am

5./5. 7 Zähne, darunter ein Augenzahn. Kein Spasmus glottidis. Kopfschweiss. Sitzen unmöglich. Soll vor 11 Monaten eine Hirnhautentzündung durchgemacht haben. Der Kopf ist ähnlich dem eines Hydrocephalischen. Fontanellen gehen nach allen Seiten in weit offene Nähte über. Kopfumfang 51 cm. Unfähigkeit den Kopf zu halten. Rippen- und Extremitätenrachitis. Phosphor und Calmusbäder.

20./5. Grosse Schwäche, Gliederschmerz. Starker Kopfschweiss. 0,5 cg Phosphor verbraucht.

5./6. Schweiss noch stark. Jetzt täglich $1^1/_2$ Theelöffel.

13./6. 1 cg Phosphor. Schweiss geringer. In den sonstigen rachitischen Erscheinungen keine Veränderung bemerkbar. Phosphor ausgesetzt wegen einer Diarrhöe, die sich bis zum 30./6. nicht beseitigen lässt. Bleibt aus.

Fall 25. Keine Aenderung bei vierwöchentlicher Behandlung mit Phosphor. Klara Krüger, $1^1/_2$ Jahr alt. Status am

6./5. 2 Zähne. Kopfschweiss. Knappe Luft. Gliederschmerz. Stehen unmöglich. Fontanelle 5 : $3^1/_2$. Claviculärfractur. Extremitäten- und Rippenrachitis. Geringe Kyphose. Aufgetriebener Leib.

13./5. Appetitlosigkeit, deshalb Phosphor drei Tage ausgesetzt.

24./5. Nachdem wieder Phosphor gegeben war, hat sich der Appetit nochmals verschlechtert, so dass der Phosphor zum zweiten Male ausgesetzt und Acid. mur. angewandt werden muss.

7./6. Seit dem 31./5. wieder Phosphor; wird jetzt gut vertragen. 1 cg verbraucht. Fontanelle unverändert, Schmerzhaftigkeit besteht, ebenso die anderen Erscheinungen. Wegen Stomatitis wird Kali chloricum gegeben, Phosphor ausgesetzt. Bleibt aus.

Fall 26. Keine Veränderung einer sehr starken Schädelrachitis in in einem Monat. Richard Kunze, 9 Monate alt. Päppelkind. Status am

8./5. Sehr grosse Fontanelle, nach allen Seiten in weit offene Nähte übergehend. Lambdanaht geschlossen. Rippen- und Extremitätenrachitis. Kein Zahn. Geringe Kyphose. Stehen unmöglich. Keine Schweisse. Spasmus glottidis.

23./5. Sehr starker Schweiss. Kopfumfang 46 cm. Appetit hat nachgelassen. Phosphor wird für drei Tage ausgesetzt. Stuhlgang normal.

27./5. Schweiss etwas geringer. Appetit und Stuhl gut. Fängt an zu stehen. Kopfumfang 48 cm. Sonst Status idem. Bleibt aus.

Fall 27. Keine Besserung einer sehr starken Schädelrachitis nach einer Phosphorbehandlung von $2^1/_2$ Monaten. Charlotte Kirstein, 14 Monate alt. Brust 5 Monate, dann Kuhmilch bekommen und Alles mitgegessen. Status am

12./5. Fontanelle weit offen; mit Ausnahme der Lambdanaht offene Nähte. Rachitische Knickungen der Unterarme. Kyphose. Kann sitzen, aber nicht stehen. Kopfschweiss. Schmerzhaftigkeit der Glieder.

10./6. Gliederschmerz nicht mehr so stark. Schweisse geringer. Sonst Status idem. Jetzt $1^1/_2$ Theelöffel täglich.

23./6. Schweiss manchmal stark, dann wieder geringer. Wenig Gliederschmerz. Jetzt täglich 2 Theelöffel.

15./7. 3,0 cg Phosphor genommen. Ausgesetzt wegen Diarrhöe, Behandlung derselben mit Calomel.

31./7. Keine Diarrhöe mehr. Fontanelle und Nähte unverändert. Schweiss und Gliederschmerz noch vorhanden. Sitzen ist jetzt unmöglich. Es wird zur Eisenbehandlung übergegangen.

Fall 34. Keine Veränderung nach Gebrauch von 1,5 cg. Phosphor. Behandlung unterbrochen durch Diarrhöe. Paul Brase, 10 Monate alt. Status am

29./5. Kein Zahn. Rippenrachitis. Fontanelle 3,5 : 3. Kyphose. Gliederschmerz, Sitzen unmöglich. Aufgetriebener Leib.

8./6. Diarrhöe. Phosphor ausgesetzt, Calomel.

16./6. Phosphor wieder gegeben.

23./6. Starker Schweiss ist aufgetreten. Sonst Status idem. Von heute an täglich 2 Theelöffel.

14./7. Status idem. 1,5 cg Phosphor verbraucht. Wird ausgesetzt wegen wieder aufgetretener Diarrhöe. Das Kind bleibt aus.

Fall 37. Keine wesentliche Besserung nach Gebrauch von 1 cg Phosphor. Willy Recke, 1 Jahr 8 Monate alt. 3 Monate an der Brust gewesen. Status am

11./6. Kopfschweiss. Spasmus glottidis. 8 Zähne. Gliederschmerz. Fontanelle 5 : 3,5. Extremitäten- und Rippenrachitis. Kyphose. Stehen unmöglich. Aufgetriebener Leib. Das Kind ist mit Eisen 3 Monate ohne sichtbaren Erfolg behandelt worden. Soll jetzt Phosphor erhalten.

25./6. Keine wesentliche Aenderung.

25./7. 1 cg Phosphor verbraucht. Seit dem 20./7. Diarrhöe. Schweiss, Spasmus glottidis und Gliederschmerz geschwunden. Leib aufgetrieben. Kyphose noch vorhanden. Fontanelle unverändert. Phosphor ausgesetzt. Calomel.

29./7. Diarrhöe hat aufgehört. Phosphor noch ausgesetzt. Bleibt aus.

Hier haben sich zwar einige Symptome — Schweiss, Stimmritzenkrampf und Gliederschmerz — in 6 Wochen verloren; die Hauptanzeichen

der Rachitis aber, die Craniotabes, die grosse Schwäche, die dem 1 Jahr 8 Monate alten Kinde das Stehen unmöglich macht, die Kyphose und die Extremitäten- und Rippenrachitis sind ganz unverändert geblieben. Deshalb kann man auch diesen Fall nicht gut zu den Besserungen rechnen.

Fall 41. Keine Besserung einer leichten Rachitis nach Gebrauch von 3 cg Phosphor. Alex Kadelbach. 1 Jahr 9 Monate alt. Status am 24./6. Starke Rippen- und Extremitätenrachitis. Stehen unmöglich. Geringe Kyphose. Appetit und Stuhlgang normal. Täglich zwei Theelöffel.

9./7. Status idem.

11./8. 3 cg Phosphor verbraucht. Keine Aenderung des Zustandes.

Verschlimmerungen

in den rachitischen Erscheinungen haben sich in den folgenden sechs Fällen gezeigt. In dem ersten derselben wurden neben Phosphor auch Salzbäder angewandt.

Fall 35. Verschlimmerung bei kurzer Phosphorbehandlung. Max Blaschke, 9 Monate alt.

Status am 30./5. Kein Zahn. Fontanelle weit offen, ohne Abschluss in die offenen Nähte übergehend. Weiches Hinterhaupt. C-förmige Einziehungen der Rippen und Knorpelverdickungen. Mässige Extremitätenrachitis. Kyphose. Aufgetriebener Leib. Gliederschmerz. Kein Spasmus glottidis. Starker Schweiss. Respiration erschwert. Neigung zu Verstopfungen. Phosphor und Salzbäder.

5./6. Spasmus glottidis. Husten. Starker Schweiss und Schmerzhaftigkeit der Glieder. Bäder ausgesetzt.

13./6. 0,5 cg Phosphor gebraucht. Pneumonie des rechten Oberlappens. Sonst Status wie am 5./6.

Tod tritt nach einigen Tagen ein.

Fall 1. Verschlimmerung bei einer vierundeinhalbwöchentlichen Phosphorbehandlung. Tod in einem eklamptischen Anfalle. Gertrud Krolopp, 10 Monate alt.

Am 25/3. vorgestellt mit Dyspepsie und Trachealkatarrh. Bekommt zunächst Calomel. 6 Wochen an der Brust gewesen, hat dann Kuhmilch bekommen und Alles mitgegessen. Sehr schlechter Ernährungszustand. Kein Zahn. Grosse Fontanelle sehr weit, Nähte offen, weiches Hinterhaupt. Starker Kopfschweiss. Extremitäten- und Rippenrachitis. Seitliche Einknickungen sämmtlicher Rippen. Stimmritzenkrampf. Sitzen unmöglich. Von 28./3. ab nach geheilter Dyspepsie Phosphor.

18./4. Kein Aenderung. Trachealkatarrh sehr stark. Dyspnoe. Grosse Schwäche.

2./5. In der Nacht vom 1./5. zum 2./5. ist das Kind in einem eklamptischen Anfalle gestorben. Früher sind ähnliche Anfälle nicht beobachtet worden. Verbraucht wurde 1 cg Phosphor.

Fall 6. Verschlimmerung der Symptome bei kurzem Phosphorgebrauch. Die Arznei ruft Verdauungsstörungen hervor. Frieda Löhrke, 12½ Monat alt.

Status am 2./4. Spasmus glottidis. Starker Schweiss. Kein Zahn. Schmerzhaftigkeit der Glieder. Fontanelle offen. Weiche Stellen im Hinterhaupt. Grosse Schwäche. Sitzen unmöglich. Verdauung in Ordnung.

10./4. Spasmus glottidis stärker geworden. Die Arznei wurde gleich am ersten Tage ausgebrochen. Trotzdem hat die Mutter sie weiter eingegeben. Alle Tage Erbrechen. Belegte Zunge. Phosphor wird ausgesetzt. Bleibt aus.

Fall 14. Der Zustand eines rachitischen Kindes verschlechtert sich während einer dreimonatlichen regelmässigen Phosphorbehandlung. Tod an Brechdurchfall. Otto Lauer, 8 Monate alt.

Status am 12./4. Kein Zahn. Rippen- und Epiphysenrachitis der unteren und oberen Extremitäten. Fontanelle 3,5 : 5. Stimmritzenkrampf. Kopfschweiss. Aufgetriebener Leib. Kann nicht stehen. Phosphor und Malzbäder.

12./5. Status idem.

21./6. Seit 3 Wochen kein Spasmus glottidis mehr. Leib nicht mehr aufgetrieben.

5./7. 2,5 cg Phosphor verbraucht. Seit einigen Tagen wieder Stimmritzenkrampf. Heute einmal Convulsionen. Gliederschmerz. Starker Schweiss. Stuhlgang normal.

18./7. 3 cg Phosphor. Diarrhöe. Sonst Status wie am 5./7., Phosphor ausgesetzt. Calomel.

19./7. Brechdurchfall. Tod.

Fall 36. Besserung der Rachitis des Schädels. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Tod an Collaps. Richard Prill, 1 Jahr 3 Monate alt. Päppelkind.

Status am 3./6. Kein Kopfschweiss. Geringer Gliederschmerz. Fontanelle 5 : 5. Extremitäten-, starke Rippenrachitis. Sitzen unmöglich.

10./6. Keine Aenderung.

16./6. Husten. Geringer Schweiss. Stuhl in Ordnung. Appetit schlecht. Phosphor einige Tage ausgesetzt.

12./7. Fontanelle 3,5 : 2. Das Kind sieht collabirt aus. Husten. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Kein Appetit. Stuhl normal. Campher.

13./7. Tod an Herzlähmung.

Fall 38. Verschlimmerung bei Gebrauch von 2,5 cg Phosphor. Tod an doppelseitiger Pneumonie. Grethchen Siegmund, 1 Jahr 5 Monate alt. Päppelkind.

Status am 11./6. Fontanelle nahezu geschlossen. Extremitätenrachitis. Kyphose. Kopfschweiss. Starker Stimmritzenkrampf. Schmerzhaftigkeit der Glieder. Kann nicht mehr sitzen.

14./7. Kopfschweiss und Spasmus glottidis geringer. Gliederschmerz noch vorhanden.

7./8. Seit 3 Tagen Pertussis. 2,5 cg Phosphor verbraucht. Starke Rippenrachitis. Ausgesprochene Kyphose. Stark hervorragende Tubera parietalia. Kein Stimmritzenkrampf. Nach Angabe der Mutter ist das Kind in letzter Zeit sehr abgefallen.

11./8. Starke Schweisse. Grosse Schwäche. Convulsionen sind aufgetreten. Grosse Schmerzhaftigkeit der Glieder. Husten. Doppelseitige Pneumonie. Das Kind stirbt im Laufe des Tages.

Im Folgenden soll noch Einiges über die Einwirkung der Behandlung mit Phosphor auf die einzelnen Symptome der Rachitis gesagt werden.

Craniotabes.

Die Schädelrachitis ist in den 41 Fällen in der verschiedensten Form aufgetreten. Bald war die grosse Fontanelle sehr weit offen und ging ohne bestimmte Abgrenzung in die

offenen Nähte über, während sich im Hinterhaupte weiche Stellen zeigten und auch die hintere Fontanelle nicht geschlossen war; bald war die Rachitis des Schädels weniger ausgeprägt, die Fontanelle kleiner, die Nähte geschlossen, das Hinterhaupt fest. In einzelnen Fällen sah man die Erscheinung der Anschwellung der Tubera parietalia und frontalia besonders deutlich, so dass der Schädel an Stelle der gewöhnlichen kugeligen Form eine mehr viereckige zeigte.

In siebzehn Fällen erfuhr die Rachitis des Schädels keine Veränderung, obgleich die Phosphortherapie in einzelnen derselben durch mehrere Monate hindurch fortgesetzt wurde. In neunzehn anderen dagegen zeigte sich Besserung, die einigemal ziemlich erheblich ist: z. B. in Fall 3, 31, besonders aber in Fall 33, wo sich eine Fontanelle, die anfangs offen war und unbegrenzt in die offenen Nähte überging, in 4 Wochen zu der Grösse von 3,5 : 3 verkleinerte. Einige Fälle brauchten aber auch recht lange Zeit, ehe sich die Besserung an ihnen bemerklich machte.

Spasmus glottidis und Convulsionen.

Der Stimmritzenkrampf und die Convulsionen, wenn solche vor Anfang der Behandlung aufgetreten waren, schwanden in 7 Fällen (22, 29, 30, 9, 20, 19, 37), meist sehr schnell, in 1 bis 3 Wochen. Nur in zweien dieser Fälle dauerte es länger (in Fall 37 6 Wochen und in Fall 30 3 Monate), bis diese Erscheinungen ganz gewichen waren.

Diesen 7 Fällen stehen aber gegenüber 4 (Fall 1, 40, 14, 38), in denen der Spasmus glottidis nicht schwindet, einer (Fall 6), wo er sich verstärkt; und dazu kommen 2 (Fall 7, 14), bei denen Stimmritzenkrampf, und 3 (Fall 1, 14, 38), in denen Convulsionen während der Behandlung auftreten.

Andere nervöse Erscheinungen.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, die Hyperästhesien, welche die Kinder veranlassen, schon bei blosser Berührung, besonders beim Ankleiden, in die lebhaftesten Schmerzensäusserungen auszubrechen und die wir im Vorhergehenden mit „Gliederschmerz" bezeichnet haben, wurden in verschiedener Weise durch die Phosphortherapie beeinflusst. In zwei Fällen (21, 28) war diese Schmerzhaftigkeit schon in 8 Tagen gehoben: in vier anderen (10, 13, 29, 37) dauerte diese Erscheinung 3 bis 6 Wochen an. Nicht zum Schwinden gebracht wurde sie dagegen bei den Fällen: 11, 25, 27, 6, 35, 38. In dem letzten derselben wurde der Gliederschmerz während der Behandlung stärker, und in zwei Fällen (24 und 14) trat er erst auf, nachdem schon Phosphor gegeben war.

Rippen- und Extremitätenrachitis.

Die Rippenrachitis war in den verschiedenen Fällen sehr verschieden stark entwickelt; man sah sie von den leichtesten Formen an, wo nur geringe Anschwellungen der Sternalenden der Rippen den rachitischen Rosenkranz andeuteten, bis zu den schwersten, wo starke seitliche Einziehungen des Thorax bestanden und die Thoraxwände, anstatt sich bei der Inspiration auszudehnen, wegen der Weichheit der Knochen durch den Druck der äusseren Luft zusammengedrückt wurden. In einem Falle waren sämmtliche Rippen im Angulus costae geknickt.

In einigen Fällen war auch die Extremitätenrachitis ziemlich stark, so dass bedeutende Anschwellungen der Epiphysen der unteren und oberen Extremitäten bestanden. Hochgradige Verkrümmungen der Extremitäten wurden in diesen 41 Fällen eigentlich nicht beobachtet, dagegen fand sich in einem Falle eine Knickung beider Vorderarme.

Auf die Rachitis der Rippen und der Extremitätenepiphysen hat die Phosphortherapie so gut wie gar keinen Einfluss gehabt; in einem Falle (38) sah man sogar die Rippenknorpel während der Behandlung anschwellen.

Kyphosen.

Die kyphotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule, welche in 10 Fällen bestanden, schwanden in 3 derselben, in 6 anderen erfuhren sie keine Veränderung, und in einem Falle (38) wurde die Kyphose während der Behandlung stärker, so dass sich also ein bedeutender bessernder Einfluss auf dies Symptom nicht nachweisen liess.

Die beeinträchtigten Stützfunctionen der Extremitätenknochen und die allgemeine Körperschwäche veränderten sich in 17 Fällen während der Phosphorbehandlung gar nicht. Die Erfolge, welche in dieser Hinsicht bei den übrigen Fällen zu verzeichnen waren, waren der Art, dass man sie nicht gerade eclatant nennen kann und man wohl behaupten darf, dass diese Besserungen auch bei einer anderen zweckentsprechenden Behandlung eingetreten wären.

Abnorme Schweisssecretion.

Die profusen Kopfschweisse verhielten sich der Therapie gegenüber sehr verschieden. In den meisten Fällen, in denen dieselben beseitigt wurden (Fall 15, 21, 22, 29, 32, 28, 16), verschwanden sie in einem Zeitraum von 3 bis 5 Wochen, in Fall 23 nach 2 Monaten und bei Fall 3 erst nach $4\frac{1}{2}$ Monat. Besserungen zeigten sich ausserdem in den Fällen: 10, 13, 30, 8.

Im Gegensatz hierzu trat keine Aenderung der Schweisssecretion ein bei Fall 11, 31 33, 4, 1, 24, 25, 27, 37, 40, 35, 38. Stärker wurde sie in Fall 2, 12, 20, 14. In fünf Fällen (5, 7, 19, 34, 36) trat Kopfschweiss erst nach eingeleiteter Phosphorbehandlung auf. Die Besserungen und Heilungen erfolgten also nur in 38% der Fälle.

Verzögerter Zahndurchbruch.

Dass der Zahndurchbruch durch die Phosphortherapie in den besprochenen Fällen beschleunigt wäre, kann man wohl nicht behaupten, wenn man bedenkt, dass in 15 dieser Fälle, wo die Zahl der Zähne im Anfang aufgeschrieben war, kein einziger hinzugekommen ist, und dass die grösste Zahl der Zähne, die während der Behandlung bei einem Kinde durchbrachen, vier war und diese vier bei Fall 3 und 10 erst in $4\frac{1}{2}$ Monat und nur in Fall 32 nach 4 Wochen erschienen.

Aufgetriebener Leib.

Eine Erscheinung, die sich ziemlich häufig bei rachitischen Kindern geltend macht, ist die Auftreibung des Leibes. Von den 41 Fällen wurde sie in 16 ausdrücklich notirt. Auch auf sie scheint die Phosphorbehandlung keinen wesentlichen Einfluss gehabt zu haben, denn nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen wurde eine Verminderung dieser Auftreibung bemerkt. Bei einem Kinde (Fall 13) war dieselbe nämlich während der Behandlung geringer geworden und bei einem anderen (Fall 14) ganz geschwunden, während in den übrigen Fällen die Erscheinung bis zuletzt bestand.

Complicationen.

Nur in 17 Fällen waren keine Verdauungsstörungen während der Zeit der Behandlung zu verzeichnen. In den übrigen Fällen musste der Phosphor bald wegen Appetitlosigkeit, bald wegen Diarrhöe ausgesetzt werden. Es soll hiermit nicht gesagt werden, dass der Phosphor allein die Schuld an diesen Verdauungsstörungen trage. Denn bei dem lediglich poliklinischen Material, welches diesen 41 Fällen zu Grunde liegt, könnten ja doch in dem einen oder anderen Falle die diätetischen Vorschriften nicht genau befolgt worden und durch unzweckmässige Ernährung diese Störungen hervorgerufen sein. Andererseits hat aber der Phosphor in diesen Fällen den Appetit und den allgemeinen Ernährungszustand durchaus nicht gefördert. Nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen wurde die Arznei gern genommen und das Kind bei sehr gutem Appetit erhalten.

Auch andere Complicationen traten während der Behand-

lung auf. Im Ganzen erschienen bei 27 Fällen Complicationen, bei manchen Individuen auch verschiedene zugleich oder nach einander, u. z. von Seiten des Magendarmcanals in 17 Fällen, theils als Appetitlosigkeit (Fall 13, 16, 25) oder Dyspepsie (Fall 5, 7, 6), theils als Diarrhöe (Fall 10, 31, 33, 28, 19, 24, 27, 34, 37) oder Brechdurchfall (Fall 18, 14); von Seiten der Respirationtionsorgane theils als Husten, bei dem die physikalische Untersuchung der Lungen nichts Abnormes erkennen lässt (Fall 30, 35, 36) oder Lungenkatarrh (Fall 17), theils als Pertussis (Fall 10, 38) oder Pneumonie (Fall 9, 7, 35, 38). Einmal wurde die Behandlung wegen einer Bandwurmcur unterbrochen. An sonstigen Complicationen traten auf: Stomatitis (Fall 25), subcutane Abscesse (Fall 3, 40), Herzlähmung (Fall 36). Geradezu auffällig ist aber die relativ grosse Anzahl von Todesfällen, die durch die Complicationen hervorgerufen wurden, so dass die Rachitis hier gar nicht als eine so wenig ernste Krankheit erscheint, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. 9 Fälle verliefen letal. Es starben 2 Kinder an Brechdurchfall (Fall 18, 14), 4 an Pneumonie (Fall 7, 37, 35, 38), eins an Lungenkatarrh (Fall 17), eins an eklamptischen Krämpfen (Fall 1), eins an Herzparalyse (Fall 36).

Betrachten wir nun im Allgemeinen die Erfolge, die sich bei der Phosphorbehandlung der Rachitis herausgestellt haben, so sind zu verzeichnen gewesen: vier Heilungen, elf Besserungen, acht unbedeutende Besserungen, in zwölf Fällen keine Besserungen und sechs Verschlimmerungen. Bedenkt man nun, dass in einem grossen Theil der Heilungen und Besserungen die Behandlung sehr lange gedauert hat, oder neben dem Phosphor noch Salzbäder angewandt wurden, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass dem Phosphor doch nur wenig gute Erfolge zu verdanken sind. Wenn man nun gar die grosse Zahl der Todesfälle, der Complicationen, der Verschlimmerungen des Krankheitsprocesses und die Fälle, in denen gar keine Besserung eintrat, in Betracht zieht, so kann man sich wohl die Frage vorlegen, ob der Phosphor ein so unschuldiges Mittel sei, dass man ihn ohne jedes Bedenken anwenden kann.

Sollte etwa Jemand einwenden, unsere Misserfolge seien dadurch hervorgerufen, dass entweder die verabreichte Medicin keinen Phosphor enthalten habe oder dass die Kinder sie gar nicht bekommen hätten, so muss dagegen doch entschieden erwidert werden, dass einerseits in den meisten Fällen die Arznei in der königlichen Charité-Apotheke bereitet wurde, was wohl eine genügende Sicherheit für die gute Ausführung derselben bietet (in den anderen Fällen hat man sich öfters

durch Geschmack und Geruch von dem Vorhandensein des Phosphor überzeugt); andererseits muss eingestanden werden, dass von dem poliklinischen Publicum die Arznei nicht immer ganz regelmässig gereicht wurde; wir glauben aber auch behaupten zu können, dass sich in den Polikliniken anderer grosser Städte derselbe Uebelstand geltend macht, und dass das Berliner poliklinische Publicum wohl ebenso gut die ärztlichen Vorschriften erfüllt als irgend ein anderes.

Nachdem wir diese geringen Erfolge und zum Theil Misserfolge der Phosphorbehandlung der Rachitis gegenüber den bei der früheren Behandlung eingetretenen relativ guten Erfolgen gesehen haben, glauben wir uns berechtigt, die These aufzustellen, dass Phosphor kein Specificum gegen Rachitis ist.

V.

Die Phosphorbehandlung der Rachitis im Jahre 1884.

Von

Dr. Carl Hochsinger in Wien.

Aus dem ersten öffentlichen Kinder-Kranken-Institute.

(Abdruck aus den „Wiener Mediz. Blättern".)

(Hierzu eine Tafel.)

Es ist nun bereits mehr als ein Jahr verflossen, seitdem die Aufsehen erregenden Mittheilungen von Kassowitz über die Heilwirkung des Phosphors bei der Rachitis in die Oeffentlichkeit gelangt sind. Seitdem hat sich, wie begreiflich, die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt und speciell der Kinderärzte diesem wichtigen Gegenstande in ausgiebigem Masse zugewendet, und es ist bereits eine erhebliche Anzahl von Aeusserungen zu verzeichnen, welche theils in medizinischen Zeitschriften, theils in den Verhandlungen der verschiedenen ärztlichen Gesellschaften zu allgemeiner Publicität gelangt sind.

Die weitaus überwiegende Zahl dieser Aeusserungen ist nun ganz entschieden im positiven Sinne ausgefallen, und es haben insbesondere mehrere der hervorragendsten Kinderärzte Deutschlands, dann auch der Schweiz und Russlands die überraschenden Angaben von Kassowitz im vollsten Masse bestätigt. Es sind aber auch einige wenige, allerdings sehr vereinzelte Stimmen in zweifelhaftem oder selbst in negativem Sinne laut geworden, und ich glaube daher keine überflüssige Arbeit zu unternehmen, wenn ich einerseits die im abgelaufenen Jahre an anderen Anstalten gewonnenen Erfahrungen Revue passiren lasse, und andererseits zugleich auch einen eingehenden Bericht erstatte über die Resultate dieser neuen Behandlungsmethode, welche im abgelaufenen Jahre unter meinen Augen an einem Rachitismateriale gewonnen wurden, wie es in dieser Ausdehnung wohl nur selten in einer Austalt vereinigt sein dürfte.

Ich wende mich also zunächst zu dem ersten Theile meiner Aufgabe, und zwar habe ich es, um ein übersichtliches Bild

über die bisherigen Publicationen zu gewinnen, für vortheilhaft gehalten, dieselben in einer Tabelle zusammenzustellen, in welcher in chronologischer Anordnung mit genauer Angabe der Publicationsstellen die Mittheilungen der verschiedenen Autoren sowohl über ihre Beobachtungen über die Phosphorwirkung bei den einzelnen wichtigen Symptomen der Rachitis, als auch ihre Endurtheile über die von ihnen gesammelten Erfahrungen verzeichnet sind. Eine eigene Rubrik ist auch dem Verhalten der Verdauungsorgane gegenüber diesem bisher nur wenig und in der Kinderpraxis fast gar nicht verwendeten Mittel gewidmet. Die leeren Rubriken bedeuten, dass über diesen speciellen Punkt von dem betreffenden Autor keinerlei Aussagen zu verzeichnen sind.*

Wenn wir nun die letzte und wichtigste Rubrik, in welcher die Endurtheile der Beobachter über diese neue Behandlungsmethode der Rachitis zusammengestellt sind, betrachten, so zeigt es sich ganz klar, dass wir nicht zu viel gesagt haben, als wir in den einleitenden Worten behaupteten, dass die erdrückende Majorität der bisherigen Beobachter ihr Votum in zustimmendem Sinne abgegeben haben. Von den 17 hier verzeichneten Autoren haben nämlich 13 mit voller Bestimmtheit behauptet, dass sie mit dieser Behandlungsmethode bedeutend bessere Resultate erzielt haben, als mit den bisher üblichen Methoden, und nur vier Endurtheile lauten zweifelhaft oder nahezu negativ.

Als absolut negativ kann man eigentlich keine einzige dieser Aeusserungen bezeichnen. So z. B. hat M. Weiss wenigstens über einen Fall berichtet, in welchem sämmtliche Erscheinungen der Rachitis unter dem Gebrauche des Phosphors eine so rapide Besserung erfahren haben, wie sie bei einer völlig indifferenten Behandlung gewiss niemals beobachtet wird; ferner giebt Schwechten, welcher sich in vielen Punkten ablehnend gegen die Angaben von Kassowitz verhalten hat, selber zu, dass er neben 16 Misserfolgen 25 Erfolge zu verzeichnen habe, und dass in einzelnen dieser Fälle die Wirkung schon nach einer sehr kurzen Behandlungsdauer (in einem Falle sogar schon nach Verbrauch von zwei Centigramm Phosphor) eingetreten wäre; und endlich musste selbst Baginsky, welcher sich am ungünstigsten ausgesprochen hatte, zugestehen, dass nicht nur die Anfälle von Laryngospasmus schon nach wenigen Tagen in eclatanter Weise nachlassen, sondern dass auch die dieselben begleitenden Convulsionen in einigen Fällen ungemein rasch geschwunden sind.

Wenn man gegenüber diesen schwankenden Angaben die zustimmenden Aeusserungen der übrigen 13 Beobachter (unter denen sich — nebenbei gesagt — vier Professoren der Pädiatrie

und vier Vorstände grösserer Kinderspitäler befinden) ins Auge fasst, so zeigt sich, dass dieselben fast ohne Ausnahme in hohem Grade bestimmt und unzweideutig lauten, und es ist daher nur schwer verständlich, wie es Baginsky über sich gewinnen konnte, die Bedeutung dieser entschiedenen Enunciationen durch gezwungene und ganz unhaltbare Auslegungsversuche abschwächen zu wollen. Denn wenn z. B. Hagenbach, Professor der Kinderheilkunde und Vorstand des Kinderhospitales in Basel, in seiner diesem Gegenstande gewidmeten Publication erklärte, dass auch er die günstige Wirkung des Phosphors zunächst auf die Verknöcherung der Schädelknochen, dann auf die Convulsionen und den Spasmus glottidis etc. in auffallendem Masse beobachten konnte, und wenn auch aus seinen im Detail mitgetheilten Krankengeschichten genau in derselben Weise wie bei Kassowitz die rasche Erhärtung der weichen Schädelknochen, der rapide Verschluss weit offener Nähte und abnorm erweiterter Fontanellen hervorgeht, so ist es gewiss ganz und gar ungereimt, wenn Baginsky diese Veränderungen durch den Einfluss des Phosphors auf das Nervensystem erklärt wissen will. Wenn auf der anderen Seite derselbe renommirte Schweizer Pädiatriker sagt, dass der Phosphor auffallenderweise so günstig wirkt, auch wo keine auffallende Besserung der Ernährung, der Pflege, der ungünstigen Wohnungsverhältnisse eintreten konnte, so muss man sich billig über die Naivetät Schwechtens verwundern, welcher, trotzdem ihm diese Aeusserungen Hagenbach's wohl bekannt waren, dennoch die Vermuthung ausgesprochen hat, dass die glänzenden Erfolge von Kassowitz nicht der Phosphormedication, sondern den angeblich von ihm angeordneten diätetischen Massregeln zuzuschreiben sind, wobei Schwechten wiederum übersehen hat, dass Kassowitz in seinen Publicationen ausdrücklich angegeben hat, dass er in dieser Beziehung absichtlich niemals über die allerdringendsten Rathschläge hinausgegangen ist. Wenn man aber weiterhin liest, dass Dr. Unruh, der Vorstand des Dresdener Kinderspitales, den Erfolg der an einem grossen Materiale in Anwendung gezogenen Phosphorbehandlung als einen ausserordentlich befriedigenden verzeichnet, dass Heubner die Besserung der Rachitissymptome rascher und entschiedener als bei anderen Methoden eintreten sah, dass Rauchfuss in St. Petersburg gleichfalls nach seinen in einem grossen Kinderspitale gesammelten Erfahrungen das Resultat als ein in hohem Grade zufriedenstellendes erklärt, und dass endlich Prof. Benno Schmidt in Leipzig in 168 mit Phosphor behandelten Rachitisfällen ohne Ausnahme eine ganz entschieden günstige Wirkung dieses Mittels beobachtet hat, so

erscheint es denn doch etwas unüberlegt, wenn Schwechten auch noch nach diesen Aeusserungen seine Hypothese, dass die günstigen Erfolge nur durch die gleichzeitig angeordneten diätetischen Massregeln hervorgerufen worden sind, aufrecht erhält und daher auch diesen und allen anderen bewährten Beobachtern implicite zumuthet, dass sie in einen so groben Irrthum verfallen seien und die günstige Wirkung ihrer angeblichen hygienischen Verordnungen auf das Conto der eigentlich unwirksamen Phosphorbehandlung gesetzt hätten.

Es ist übrigens gar nicht meine Sache und gewiss auch sehr überflüssig, Männer, wie die eben Genannten, gegen einen so oberflächlichen Einwand zu vertheidigen; die Sache steht ja so klar als möglich, und man mag die bisher bekannt gewordenen Stimmen zählen oder wägen: in jedem Falle wird das Endresultat dahin lauten müssen, dass die Angaben von Kassowitz über die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Krankheitsprocess bis jetzt schon in den hauptsächlichsten Punkten bestätigt worden sind.

Ich wende mich nunmehr zu dem zweiten wichtigeren Theile meiner Aufgabe, nämlich zu dem Berichte über die Erfahrungen, welche im abgelaufenen Jahre an 487 mit Phosphor behandelten und genügend lange beobachteten Kindern in dem Ambulatorium des ersten öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes gemacht worden sind. Diese 487 Fälle schliessen sich unmittelbar an an diejenigen, über welche Kassowitz selbst in seinen Publicationen bereits berichtet hat. Die Zahl der in dieser Weise behandelten und beobachteten Fälle betrug nämlich:[1])

im Jahre	1879	24
„ „	1880	47
„ „	1881	140
„ „	1882	180
„ „	1883	346
	also zusammen	737

und hiezu kommt nun aus dem abgelaufenen Jahre noch die respectable Anzahl von 487 Rachitisfällen, über welche ich hier Bericht zu erstatten habe.

Die Möglichkeit, eine so grosse Anzahl von schwer rachitischen Kindern — denn um solche handelt es sich hier ganz ausschliesslich — nicht nur mit Phosphor zu behandeln, sondern auch so lange zu beobachten, um sich ein zutreffendes Urtheil über die Erfolge der Behandlung zu bilden,

1) Siehe „Wr. med. Blätter“ 1883, Nr. 51.

war gegeben durch eine neuerliche colossale Steigerung des Zudranges von schwer Rachitischen zu unserem Ambulatorium.

Kassowitz selbst hat schon in seinen Publicationen auf die bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam gemacht, dass sowohl die absolute Zahl der in das Ambulatorium gebrachten schwer rachitischen Kinder, als auch ganz besonders das Percentverhältniss derselben zu der Gesammtzahl der Ambulanten seit der Einführung der Phosphorbehandlung in einer sehr auffallenden und stetig fortschreitenden Zunahme begriffen ist, so dass z. B. das Percentverhältniss, welches sich in den Jahren 1877—80 zwischen 7,3 und 8,6 Percent bewegte, im Jahre 1883 schon die enorme Steigerung bis auf 23,3 Percent erfahren hatte. Diese Steigerung hat nun im abgelaufenen Jahre weitere Fortschritte gemacht, indem die absolute Zahl der schwer Rachitischen von 879 des Jahres 1883 auf 1141 des Jahres 1884 und das Verhältniss zu der Gesammtzahl von 23,3 auf **26,1** Percent gestiegen ist.

Ich lasse hier nochmals die Ziffern seit dem Jahre 1877 folgen:

	Frequenz.	Rachitis.	Verhältniss in Percenten.
1877	2588	191	7,3
1878	2712	235	8,7
1879	2910	251	8,6
1880	3126	236	7,6
1881	3289	**414**	**12,6**
1882	3710	**528**	**14,2**
1883	3770	**879**	**23,3**
1884	4285	**1141**	**26,1**

Schon die oberflächliche Betrachtung dieser Zifferncolonnen zeigt uns nun, dass, während die Gesammtzahl der Frequentanten seit dem Jahre 1877 in einer stetigen, aber sehr langsamen Zunahme begriffen ist, eine solche für die schwer rachitischen Kinder sich ganz plötzlich vom Jahre 1881 angefangen bemerkbar macht, und von da an in grossen Sprüngen fortschreitet, so dass die absolute Zahl der schwer Rachitischen, wenn man das Jahr 1880 mit dem Jahre 1884 vergleicht, nahezu auf das Fünffache gestiegen ist, während die Zahl der übrigen Kranken — nach Abzug der Rachitischen — in derselben Zeit die sehr mässige Steigerung von 2890 auf 3144 erfahren hat. Eine ganz objective Betrachtung der obigen Zifferncolonnen müsste also nothwendigerweise zu dem Schlusse führen, dass seit dem Jahre 1881 irgend ein neues Moment hinzugetreten ist, welches diese fortgesetzte rapide Steigerung der Rachitiskranken an unserem Ambulatorium verschuldet.

Ist diese Steigerung nun wirklich auf unser Ambulatorium

beschränkt, oder haben wir es hier vielleicht mit einer auf ein grösseres Terrain verbreiteten Erscheinung zu thun? Um diese Frage zu beantworten, habe ich mir die Mühe nicht verdriessen lassen, die betreffenden Verhältnisse zunächst von einigen der Wiener Kinderspitäler, welche sich sämmtlich eines sehr frequentirten Ambulatoriums erfreuen, zum Vergleiche heranzuziehen. Ich lasse hier die betreffenden Ziffern, die ich den Jahresberichten dieser Anstalten entnommen habe, folgen, wobei natürlich das Jahr 1884, für welches die Berichte noch nicht erschienen sind, hier ausser Rechnung bleiben musste.

Jahrgang.	Frequenz.	Rachitis.	Percentverhältniss.
St. Annen-Kinderspital:			
1878	12 537	842	6,6
1879	12 547	1511	12,0
1880	13 676	1779	13,0
1881	14 482	1096	7,5
1882	16 528	1246	7,5
1883	17 504	2116	12,0
St. Josef-Kinderspital:			
1877	5967	203	3,4
1878	6447	342	5,3
1879	6972	304	4,4
1880	8543	323	3,8
1881	8196	152	1,8
1882	9318	281	3,0
1883	7658	87	1,1
Leopoldstädter Kinderspital:			
1877	7022	210	2,9
1878	7255	153	2,1
1879	7559	163	2,1
1880	8280	219	2,6
1881	8431	225	2,7
1882	8422	205	2,4
1883	8426	240	2,8

Diese Ziffern ergeben nun — abgesehen von der relativ enormen Differenz in der proportionalen Häufigkeit der Rachitis zwischen dem St. Anna- und den beiden anderen Spitälern, für welche ich vergebens nach einer Erklärung suche, und abgesehen von der ebenso räthselhaften Schwankung in der erstgenannten Anstalt — dass diejenige frappante Erscheinung in unserem Ambulatorium, von welcher hier die Rede ist, nämlich die im Jahre 1881 plötzlich beginnende und seitdem stetig und in bedeutenden Zahlen zunehmende Steigerung der

absoluten und relativen Frequenz der schwer rachitischen Kinder in den anderen Ambulatorien nicht die entfernteste Analogie findet, sondern dass vielmehr in den Jahren 1881 und 1882 — wahrscheinlich zufällig — gerade eine nicht unerhebliche Abnahme in den zwei erstgenannten Anstalten anzutreffen ist. Es kann sich also unmöglich um einen Factor handeln, welcher etwa die ganze Bevölkerung Wiens betrifft, sondern man muss, wenn man eine Erklärung für diese auffallende Steigerung gerade an unserer Anstalt sucht, an eine auf diese Anstalt beschränkte Ursache denken, und diese locale Ursache kann man unmöglich in etwas Anderem finden, als darin, dass die auffallend günstigen Erfolge der im Jahre 1879 eingeführten und seitdem an einer immer grösseren Zahl von Kindern fortgesetzten Phosphorbehandlung nach und nach eine immer grössere Anziehungskraft auf die ärmere Bevölkerung unserer Stadt ausgeübt haben.

Da ich schon mit einer vergleichenden Statistik der Rachitisfrequenz begonnen habe, so dürfte es vielleicht auch nicht ohne Interesse sein, eine grössere Anzahl von Kinderspitälern ausserhalb Wiens zu diesem Vergleiche heranzuziehen. Ich lasse also eine solche vergleichende Zusammenstellung für das Jahr 1883, soweit mir die bezüglichen Berichte zu Gebote gestanden sind, folgen:

	Frequenz.	Rachitis.	Verhältniss in Percent.
Basel	501	27	5,3
Breslau	2880	129	4,5
Budapest	8773	305	3,4
Dresden	3959	290	7,3
Krakau	2275	38	1,7
Prag	6878	433	6,3
Zürich	324	26	8,0
Wien:			
St. Anna	17 504	2116	12,0
St. Josef	7658	87	1,1
Leopoldstadt	8426	240	2,8
Landstrasse	4593	151	3,3
Carolina	4141	198	4,8
Kinder-Kranken-Institut	3770	879	23,3

Wenn wir nun die Percentzahlen in den anderen Anstalten Wiens und der übrigen Städte ins Auge fassen, so zeigt es sich, dass dieselben allerdings zwischen den zwei Extremen von 1,1 und 12,0 Percent sich bewegen, dass aber im Grossen und Ganzen sich diese Zahlen nur wenig von jenen Percentzahlen entfernen, welche auch in unserer Anstalt vor der Einführung der Phosphorbehandlung verzeichnet sind. Nirgends

finden wir aber auch nur annähernd ein Verhältniss von 23,3 Percent oder gar von 26,1 Percent, wie es an unserer Anstalt in dem letzten Jahre thatsächlich geherrscht hat und auch in der ersten Woche des laufenden Jahres sich in ungeschwächtem Masse geltend machte.

Durch dieses ganz exceptionelle Verhältniss in der Zahl der wegen schwerer Rachitis überbrachten Kinder zu der Gesammtzahl der Ambulanten hat nun unser Ambulatorium eine ganz eigenartige Physiognomie gewonnen, welche einem jeden Besucher unserer Anstalt sofort in hohem Grade auffallend erscheinen muss. Denn ein Verhältniss von 26,1 Percent schwer Rachitischer bedeutet, dass mehr als jedes vierte von den neu überbrachten Kindern wegen schwerer Rachitis (hochgradige Craniotabes, Verbildungen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten u. s. w.) unsere Hilfe in Anspruch nimmt. Um dieses ganz exceptionelle Verhältniss recht anschaulich zu machen, will ich als Stichprobe aus unserem Protokolle dieses Jahres die Diagnosen von zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit mässiger Frequenz reproduciren:

(23. Jänner 1885.) 210. Cat. bronchialis. 211. Rachitis. 212. Cat. bronchialis. 213. Rachitis. 214. Rachitis. 215. Caries. 215. Rachitis.

(24. Jänner 1885.) 217. Rachitis. 218. Contusio. 219. Rachitis. 220. Craniotabes. 221. Rachitis. 222. Bronchitis. 223. Cat. intestinorum. 224. Rachitis gravissima. 225. Rachitis.

Aber ebenso wie für jeden Besucher unseres Ambulatoriums eine halbstündige Beobachtung vollkommen genügt, um ihm die Ueberzeugung zu verschaffen, dass sich hier in Bezug auf die Frequenz der schweren Rachitisfälle ein ganz eigenartiges Verhalten herausgebildet hat, ebenso offenkundig liegt der Grund dieses fremdartigen Verhältnisses zu Tage. Denn auf der einen Seite sieht er, wie die Mütter oder sonstigen Begleiter jener schwer rachitischen Kinder, welche schon seit einigen Wochen in Behandlung sind, mit fast stereotyper Gleichmässigkeit ihre Freude oder ihren Enthusiasmus über die rasche Besserung in dem Befinden ihrer Patienten, über das günstig veränderte Benehmen, ihre Frische und Beweglichkeit oder gar über die im Verlaufe von wenigen Wochen erlangte Fähigkeit, allein zu stehen oder zu gehen, verkünden; auf der anderen Seite hört er wohl auch die spontanen Berichte über die früher fruchtlos angewendeten Kochsalzbäder und andere Behandlungsmethoden, und endlich folgt nicht selten die Bitte, das eine oder andere Kind einer Nachbarin, Freundin u. s. w. vorstellen zu dürfen, welches ähnliche Verbildungen und Verkrümmungen der Knochen darbietet. Ganz gewöhnlich ist es auch, dass eine Mutter, nachdem sie die

rasche Besserung bei ihrem zuerst vorgestellten Kinde erfahren hat, nun auch ein jüngeres Kind producirt, an welchem die Rachitis ebenfalls in voller Entwicklung begriffen ist, und dann zuletzt mit einem älteren im höchsten Grade verkrüppelten Kinde herausrückt, für welches sie nun ebenfalls noch Heilung erwartet. Ueberhaupt sehen wir es immer häufiger, dass Kinder mit auffälligen rachitischen Verbildungen uns überbracht werden, welche aber, da der Process abgelaufen ist, nur mehr einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind. Als eine weitere tragikomische Consequenz des sich immer mehr verbreitenden Rufes unserer neuen Behandlung muss es angesehen werden, dass uns immer häufiger Kinder mit veralteten spinalen Lähmungen überbracht werden, deren Mutter oder Begleiter sich darauf berufen, dass wir schon so vielen Krüppeln wieder auf die Beine geholfen haben.

Ich bin mir nun dessen vollkommen bewusst, dass es eine wenig wissenschaftliche Beweisführung wäre, wenn ich die günstige Wirkung dieser Behandlungsmethode einzig und allein auf die Aussagen von ungebildeten und daher meist ziemlich urtheilslosen Leuten basiren wollte, und dass sich diese Beweisführung auch hier vor Allem auf das Ergebniss der objectiven Untersuchung und Beobachtung stützen muss. Aber als Hilfsargument wird die eben geschilderte Thatsache immerhin verwerthet werden dürfen, insbesondere wenn sie in so auffallender Weise hervortritt, wie dies in unserem Institute der Fall ist, und insbesondere auch deshalb, weil dieselbe Erscheinung auch schon von anderen Beobachtern mitgetheilt wurde, welche die Phosphorbehandlung in ihren öffentlichen Ordinationen eingeführt haben. So z. B. hebt Hagenbach in seiner Publication ausdrücklich hervor, dass sich insbesondere in Bezug auf die frappante Besserung des psychischen Verhaltens und des Allgemeinbefindens die Mütter freudig aussprachen, oft ohne gefragt zu werden. Ebenso berichtet Heubner (l. c.), dass er früher auf seine Fragen über den Erfolg der eingeleiteten Curen von den Müttern gewöhnlich sehr zweifelhafte Antworten erhalten habe. „Jetzt aber heisst es zu meiner Freude: Ja, das Mittel hat einen sehr guten Erfolg gehabt, das Kind hat mit einem Male wieder Steh- und Gehversuche gemacht u. s. w.“ Es ist also auch diesen Beobachtern selbst schon nach einer relativ kurzen Zeit eine auffällige Veränderung in den Angaben der Mütter der rachitischen Kinder nicht entgangen, und ich zweifle nicht daran, dass überall, wo diese Behandlungsmethode consequent durch einige Jahre fortgesetzt wird, auch die andere Folgeerscheinung, nämlich das vermehrte Zuströmen rachitischer Kinder, mit zwingender Nothwendigkeit sich entwickeln wird.

Ich kehre nun wieder zu dem Beobachtungsmaterial des abgelaufenen Jahres zurück, welches sich, wie gesagt, über 487 mit Phosphor behandelte und genügend lange beobachtete Rachitisfälle erstreckt. Die mit Phosphor behandelten Kinder würden natürlich eine viel grössere Ziffer darstellen, da ja — wie schon erwähnt — 1141 Kinder wegen zumeist schwerer Rachitis in der Anstalt zur Untersuchung kamen, und weil bei den meisten derselben — etwa mit Ausnahme jener, bei denen es sich um einen vollkommen abgelaufenen Process und die von demselben stammenden Verbildungen des Skelets handelte — die Phosphorbehandlung in Anwendung gezogen wurde. Ein beträchtlicher Theil dieser Kinder erschien aber nur einmal im Ambulatorium, so dass wir über den weiteren Verlauf im Unklaren blieben. Zumeist war dies wohl bei solchen Kindern der Fall, denen wir, weil ihre Eltern nicht mittellos waren, das Medicament nicht auf Kosten unseres Institutes verabfolgten. Die Eltern dieser Kinder haben nämlich nicht die dringende Nöthigung, jedesmal nach verbrauchter Dosis (von 100 Gramm Constituens mit dem Gehalt von 1 Centigramm Phosphor) das Kind wieder zu überbringen, worauf wir natürlich bei jenen Kindern, welche auf Kosten des Instituts behandelt werden, dringend bestehen. Dadurch entzieht sich ein grosser Theil der mit Phosphor behandelten Kinder der weiteren Beobachtung, obwohl sie, wie wir oft bei einer späteren Vorstellung desselben Kindes wegen einer anderen Krankheit vernahmen, durch längere Zeit und mit gutem Erfolge das Mittel gebraucht haben. Auch von den auf Kosten des Institutes Behandelten bleibt ein Theil aus dem Grunde fort, weil die Eltern, die grosse Distanz scheuend, lieber die weitere Behandlung auf eigene Kosten fortsetzen. Endlich giebt es ja leider, wie allgemein bekannt, immer eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Müttern und namentlich von Pflegemüttern, welche, theils aus Nachlässigkeit, theils durch Noth oder eigene Krankheit abgehalten, nicht dazu vermocht werden können, auch nur in Intervallen von drei Wochen die Kinder regelmässig vorzustellen. Wenn man alle diese Umstände berücksichtigt, so wird man das Verhältniss von 487 beobachteten zu 1141 vorgestellten Fällen eher als ein auffallend günstiges bezeichnen müssen.

Die Behandlungs- oder vielmehr die Beobachtungsdauer während der Behandlung erstreckte sich auf den Zeitraum von einem bis zu acht Monaten, und zwar in folgender Vertheilung:

1 monatliche Behandlungsdauer in 117 Fällen
2 „ „ „ 169 „
3 „ „ „ 95 „

4 monatliche Behandlungsdauer	in	46 Fällen
5 „ „	„	12 „
6 „ „	„	10 „
7 „ „	„	3 „
8 „ „	„	2 „

Die längere Behandlungsdauer betraf fast ausschliesslich sehr schwere Grade der Rachitis, bei denen sehr hochgradige Erweichungsprocesse an den Diaphysen der Röhrenknochen stattgefunden hatten. In solchen Fällen begnügten wir uns nämlich nicht mit dem Erfolge, dass eine bedeutende Besserung oder selbst die Fähigkeit der selbständigen Locomotion oft schon nach kurzer Zeit eingetreten war, da wir aus Erfahrung wissen, dass in solchen Fällen nach Unterbrechung der Phosphortherapie sehr leicht wieder Recidiven eintreten; vielmehr setzten wir bei diesen schweren Rachitisgraden, wenn nicht gegen unseren Willen eine Unterbrechung der Behandlung stattfand, dieselbe so lange fort, bis eine völlige Consolidirung der biegsamen Knochen und der schlaffen Gelenke eingetreten war. Andererseits folgt wieder aus den grossen Zahlen der ein- und zweimonatlichen Behandlungsdauer und aus der später zu besprechenden Thatsache, dass nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen eine entschiedene Besserung vermisst wurde, dass vielmehr eine solche in den allermeisten Fällen schon in einer sehr kurzen Zeit zur Geltung gelangt. Weiter lässt sich aber auch aus dem Umstande, dass in einer nicht unbedeutenden Reihe von Fällen die Verabreichung des Phosphors sich über einen Zeitraum von drei bis acht Monaten erstreckte, der Schluss ziehen, dass von Seite der Verdauungsorgane keinerlei Hinderniss gegen eine selbst so lange protrahirte Medication obwaltet.

In dieser Beziehung haben wir auch im abgelaufenen Jahre bei unserem colossalen Beobachtungsmateriale genau dieselben Erfahrungen gemacht, die schon Kassowitz in seinen diesbezüglichen Publicationen angegeben hat, dass nämlich diese kleine Phosphordosis mit verschwindend wenigen Ausnahmen nicht nur vollkommen tolerirt wird, sondern dass sich im Gegentheile in den meisten Fällen häufig schon nach kurzem Gebrauche eine sehr auffallende Steigerung der Appetenz geltend macht, eine Erscheinung, welche oft genug von den Eltern ganz spontan mitgetheilt wird, und die auch von Heubner und Dornblüth (l. c.) ausdrücklich hervorgehoben wurde. Nur in drei Fällen wurde uns berichtet, dass das Medicament (wir geben jetzt zumeist Phosphor-Leberthran) einige Male erbrochen wurde, und in fünf Fällen klagten die Eltern über Appetitlosigkeit der Kinder; aber ein unbesiegbares Hinderniss für diese Medication ergab sich auch in

diesen Fällen nicht, da es fast immer genügte, eine andere Form der Verabreichung (den Linctus phosphoricus) zu wählen oder mit der Verabreichung einige Tage zu pausiren, um dann eine dauernde Toleranz für das Mittel zu erzielen. Chronische Dyspepsien, die man ja bei schwer rachitischen Kindern recht häufig findet — wenn auch nach unseren Beobachtungen keineswegs so oft, wie dies von anderer Seite angegeben wird — bilden durchaus keine Gegenindication gegen die Anwendung des Phosphors, vielmehr sehen wir gerade im Gegentheil dieselben unter dem Gebrauche dieses Mittels sehr häufig vollständig schwinden. Bestehen heftige Durchfälle, so werden diese zuerst durch Regelung der Diät — meist durch einfache Milchdiät — beseitigt und dann erst die Phosphorbehandlung eingeleitet.

Auch die anderen Beobachter stimmen bezüglich des guten Verhaltens der Verdauungsorgane gegenüber dieser Medication mit unseren Erfahrungen überein. So berichten Hagenbach, Unruh, Heubner, Biedert, Rauchfuss, B. Schmidt, dass sie bei sehr ausgebreiteter Anwendung des Mittels niemals irgend eine nachtheilige Folge beobachtet haben, und auch M. Weiss, Ehrenhaus, Schwechten und Lorey sprechen nur von vereinzelten oder vorübergehenden leichteren Störungen. Nur Baginsky, welcher aus seiner principiellen Gegnerschaft gegen diese Behandlungsmethode kein Hehl macht,[1]) spricht auch von ernsteren Zufällen, welche der Fortsetzung der Behandlung im Wege gestanden sind. Wenn man aber unsere Erfahrungen an einem so colossalen Materiale mit den Aussagen der überwiegenden Mehrzahl der übrigen Beobachter zusammenhält, so ergiebt sich mit zweifelloser Gewissheit, dass die Toleranz der Verdauungsorgane diesem Mittel gegenüber eine so ausgezeichnete ist, wie sie wohl nur bei wenigen wirksamen Medicationen besteht. Jedenfalls wird in dieser Beziehung ein Vergleich mit Chinin und Natrium salicylicum sehr zu Gunsten des in Rede stehenden Mittels ausfallen, und ebensowenig wie man sich dadurch, dass Kinder Chinin oder Natr. salicyl. manchmal erbrechen, davon abhalten lassen wird, diese Mittel dort anzuwenden, wo sie indicirt sind, ebensowenig wird das gewiss noch ungleich seltenere Vorkommen eines ähnlichen Ereignisses bei der Phosphorbehandlung Jemanden verhindern, den Phosphor bei rachitischen Kindern in Anwendung zu ziehen.

Auch das Alter bietet kein Hinderniss für die Behandlung mit Phosphor, da auch Kinder in den ersten Lebensmonaten

1) In seinem Vortrage heisst es nämlich (l. c.): „Von diesem Standpunkte aus war mir die Empfehlung des Phosphors bei Rachitis von Haus aus nicht ganz zugänglich.“

das Mittel ausgezeichnet vertragen. Es wurden nämlich in diesem Jahre mit Phosphor behandelt:

18	Kinder	unter	6	Monaten
70	„	von	6—12	„
295	„	im	2.	Lebensjahre
116	„	„	3.	„
50	„	„	4.	„
22	„	„	5.	„
4	„	„	6.	„
1	„	„	8.	„
1	„	„	12.	„

Die nicht unbeträchtlichen Zahlen von Kindern aus dem ersten Lebensjahre zeigen also, dass wir bei hohen Graden von Craniotabes auch in diesem frühen Alter keinen Anstand nehmen, den Phosphor (u. zw. in diesen Fällen ausschliesslich in Form des Linctus[1]) in Anwendung zu ziehen. Das jüngste Kind war bei Beginn der Behandlung sechs Wochen alt, und auch bei diesem wurde immer $1/2$ Milligramm als Tagesdosis (ein Kaffeelöffel der Mixtur) verabreicht. In allen diesen Fällen wurde das Mittel ohne die geringste Störung durch Wochen und Monate genommen.

Ich komme nun zu der Besprechung unserer Behandlungsresultate in diesem Jahre. Hier habe ich nun allerdings den von Kassowitz mitgetheilten Angaben weder im Allgemeinen noch im Besonderen etwas wesentlich Neues hinzuzufügen. Um indessen ein übersichtliches Bild über die erzielten Resultate zu gewinnen, habe ich bei Revision unserer Notizen vier Kategorien aufgestellt, und zwar konnte ich in 47 Fällen den Erfolg als einen vorzüglichen, in 192 Fällen als einen sehr guten, in 236 Fällen als einen guten und in 12 Fällen als einen zögernden bezeichnen.

Als gut bezeichnete ich den Erfolg in solchen Fällen, in denen die Erscheinungen der Rachitis vom Beginne der Behandlung bis zu der Beendigung oder bis zum Ende der Beobachtung eine stetige, unzweifelhafte, objectiv nachweisbare Besserung erkennen liessen. Fast ohne Ausnahme war diese Besserung schon nach der ersten Dosis (von einem Centigramm) sehr deutlich wahrnehmbar; eine schon bestehende Schädelrachitis wurde bedeutend verringert, eine abnorm weite Fontanelle zeigte eine erhebliche Verkleinerung, ein Kind, das noch

1) Phosphori 0,01 — Olei amygdalarum oder Olei jecoris aselli 30,0 — Pulv. gummi arab. — Sacch. a. a. 15,0, aquae destill. 40. M. f. emulsio. S. Täglich 1 Kaffeelöffel.

nicht sitzen konnte, sitzt allein oder stellt sich zum ersten Male, wenn auch mit Unterstützung, auf die Beine u. s. w. Auch in dieser Kategorie ist die Besserung immer eine so auffallende und rasche, wie man sie unter der einfach diätetischen Behandlung und bei fortgesetzten Kochsalzbädern kaum jemals beobachtet. Da wir auch jetzt noch nicht selten Fälle mittlerer Intensität in letzterer Weise behandeln, so ist die Gelegenheit zu diesbezüglichen Vergleichen in ziemlich reichlichem Masse gegeben.

Als sehr guter Erfolg (192 Fälle) wurde ein solcher angesehen, wo besonders schwer afficirte Kinder in kurzer Zeit in sehr auffallender Weise gebessert erschienen, oder wo einzelne sehr schwere Symptome überraschend schnell gebessert oder beseitigt wurden: also z. B. sehr rasche Erhärtung hochgradig erweichter Schädelknochen, rasches oder definitives Verschwinden von schweren laryngospastischen oder convulsivischen Anfällen, Erhärtung biegsamer Extremitätenknochen, Schwinden hochgradiger Gelenksschlaffheit in überraschend kurzer Zeit, besonders rasches Erlangen des Steh- oder Gehvermögens bei älteren, bis dahin locomotionsunfähigen Kindern u. s. w.

Als vorzüglich wurde endlich das Resultat bezeichnet (in 47 Fällen), wenn alle diese Veränderungen in einer so rapiden, energischen Weise zu Stande kamen, dass dieselben — obwohl uns die sehr guten Erfolge ganz geläufig sind — doch noch als ganz besonders überraschend erscheinen mussten.

Zögernd verlief die Besserung der Symptome in zwölf Beobachtungen, indem dieselbe hier langsamer und nicht stetig fortschritt und in einzelnen Fällen während der Phosphorbehandlung auch Stillstände machte. Während z. B. in allen übrigen Beobachtungen eine Craniotabes mittleren Grades in drei bis sechs Wochen und eine besonders hochgradige in zwei Monaten spurlos geschwunden war, erlebten wir es einige Male, dass mässige Grade der Schädelerweichung drei bis vier Monate zu ihrer vollständigen Heilung benöthigten, und ebenso kam es einige Male vor, dass sich in den Stütz- und Bewegungsfähigkeiten auch in mittelschweren Fällen nur langsame Fortschritte bemerkbar machten. In der Mehrzahl der Fälle war die Ursache dieser Verzögerung zu eruiren. Es waren nämlich intercurrente Krankheiten, und zwar zumeist Keuchhusten (in fünf Fällen) und dann Morbillen (in zwei Fällen), welche ungünstig auf den Heilprocess der Rachitis einwirkten. In drei Fällen waren besonders ungünstige Wohnungsverhältnisse zu constatiren; endlich war in zwei Fällen von auffallend langsamer Erhärtung der erweichten Schädelknochen keinerlei hinderndes Moment festzustellen.

Dagegen habe ich in keinem einzigen Falle unter

dem Gebrauche des Phosphors eine Verschlimmerung der rachitischen Erscheinungen eintreten gesehen.

Es stehen also Alles in Allem zwölf potrahirten und zögernden Heilungsvorgängen 475 ganz entschieden günstige Erfolge gegenüber, ein Verhältniss, welches gewiss von keinem anderen Mittel unseies Arzneischatzes übertroffen und von den wenigsten erreicht wird.

Ich gehe nun zu der Besprechung der einzelnen Symptome der Rachitis, und zwar zunächst zu der Schädelrachitis über. Dieselbe äussert sich vor Allem in der Weichheit und Biegsamkeit der Schädelknochen und der Naht- und Fontanellenränder und dann in der zögernden und auffallend verspäteten Verknöcherung der Fontanellmembranen. In dieser Beziehung habe ich in der eingehenden Schilderung von Kassowitz und den von ihm gebrachten Krankengeschichten, sowie den übereinstimmenden Berichten von Hagenbach, Heubner und Biedert nichts Wesentliches hinzuzufügen. Auch in dem überaus reichen Beobachtungsmateriale des abgelaufenen Jahres hat sich der günstige Einfluss der Phosphorbehandlung auf die Erhärtung der erweichten Schädelknochen in höchst auffallendem Masse geltend gemacht, und zwar erfolgte dieselbe, wenn man von den oben erwähnten, ganz vereinzelten Ausnahmen absieht, in einer so prompten Weise und in so kurzer Zeit, dass über die directe Einwirkung des Phosphors auf diese objectiv nachweisbaren Veränderungen absolut kein Zweifel herrschen konnte. Es war nämlich ein ganz gewöhnliches Vorkommen, dass die allerhochgradigsten Erweichungen des Hinterhauptes in der möglichst denkbaren Ausbreitung nach drei bis vier Wochen auf ein Minimum reducirt und nach sechs bis acht Wochen spurlos verschwunden waren, und dass gleichzeitig die in ihren Grenzen unbestimmbare und in die weichen, offenen Nähte übergehende Fontanelle in derselben Zeit auf eine scharf umgrenzte, hartrandige Lücke von 1 bis 2 Centimeter Durchmesser reducirt wurde.

Ich will in dieser Beziehung nur einen einzigen Fall mit wenigen Worten skizziren, weil es sich in demselben um eine ungewöhnlich spät persistirende Craniotabes handelte.

Ferdinand Karpischek, zwei Jahre alt. Die Fontanelle unbegrenzt, der Hinterhauptknochen in grosser Ausdehnung weich und eindrückbar; Verkrümmungen und Infractionen der Rippen und der Extremitätenknochen. Kann noch nicht stehen. — Vom 5. August bis 3. September ein Centigramm Phosphor genommen. Fontanelle scharf begrenzt, grösster Durchmesser drei Centimeter. Die Occipitalnaht nur noch eben elastisch. — 30. October zwei Centigramm Phosphor verbraucht. Fontanelle zwei Centimeter weit; Occiput ganz hart; Appetit sehr gut. Das Kind steht allein.

In drei Fällen war die Fontanelle nach abgelaufenem vierten Lebensjahre, als die Kinder in die Behandlung traten, noch

nicht geschlossen und noch in einer Weite von ein bis zwei Centimeter zu fühlen, und in allen diesen drei Fällen erfolgte die Schliessung der Fontanelle unter der Phosphorbehandlung neben der raschen Besserung der übrigen schweren Erscheinungen im Verlaufe von vier bis sechs Wochen.

Es dürfte vielleicht hier am Platze sein, auf eine Aeusserung Baginsky's einzugehen, welcher nicht damit einverstanden ist, dass Kassowitz in den Krankengeschichten der mit Phosphor behandelten Kinder auch die Verhältnisse der Fontanelle, die lange Persistenz derselben vor der Phosphorbehandlung und die rasche Involution derselben unter dem Gebrauche des Phosphors in Rücksicht gezogen hat. Baginsky sieht darin einen Mangel an Exactheit und behauptet, „dass die Beschaffenheit der Fontanelle für den Verlauf der Rachitis nichts Beweisendes hat". Ich muss nun gestehen, dass mir eine solche Aeusserung aus dem Munde eines Kinderarztes geradezu unverständlich klingt, da ja Jedermann, der sich nur kurze Zeit mit der Beobachtung rachitischer Kinder beschäftigt, gerade die Unregelmässigkeit bei dem Schluss der Fontanelle, die übermässige Grösse derselben in den ersten Lebensjahren und das ganz ungewöhnlich lange Persistiren derselben in hohem Grade auffällig sein muss. Baginsky dürfte übrigens mit dieser Behauptung völlig isolirt bleiben. Wenn man nämlich die bekanntesten Handbücher der Kinderheilkunde in dieser Hinsicht zu Rathe zieht, so findet man z. B. bei Bednař[1]) ausdrücklich hervorgehoben, dass bei der Rachitis die Fontanellen und Interstitialräume lange offen bleiben, und dass in Folge dessen der Schädel oft im Anfange des dritten Lebensjahres noch nicht völlig geschlossen ist, während bei normaler Entwicklung die völlige Verknöcherung sich nicht über den 15. Lebensmonat hinausziehen soll. Ebenso schildert Ritter[2]), welchen Baginsky — sehr mit Unrecht — zu seinen Gunsten anführen will, dass die Fontanelle eine unregelmässige Gestalt annimmt, dass der Verschluss derselben häufig unregelmässig vorschreitet, zuweilen verzögert ist und oft erst durch Interposition von Zwickelknochen zu Stande gebracht wird. Bei Vogel[3]) heisst es: „Die grosse Fontanelle, welche sich bei einem normalen Kinde spätestens bis zum Schluss des zweiten Jahres schliesst, bleibt bei Rachitischen drei bis vier Jahre lang offen und kann sogar bis zum sechsten Jahre eine knorpelige Textur behalten." Nach Gerhardt[4]) kann bei einem

1) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850. B. 4, S. 41.
2) Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. S. 119.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 6. Aufl., S. 441.
4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl., 1871, S. 184.

vierjährigen rachitischen Kinde die Fontanelle noch pulsiren, und er fand sie bei einem neunjährigen Kinde noch im Durchmesser von 1½ Centimetern unverknöchert. Nach Steiner[1]) schliesst sich bei der Rachitis die Fontanelle weit später als gewöhnlich und bleibt nicht selten bis zum vierten und selbst bis zum sechsten Jahre offen. Bei Senator[2]) lautet der betreffende Passus folgendermassen: „Die grosse Fontanelle, anstatt immer kleiner zu werden und gegen den 14. bis 15. Monat sich ganz zu schliessen, bleibt weit und wird sogar weiter als sie schon gewesen war und verharrt in ihrer abnormen Grösse bis in das dritte Lebensjahr oder selbst noch länger. Häufig ist auch die Form der Fontanelle verändert, sie ist unregelmässig eckig, mit kleinen, zackigen Vorsprüngen." Nach Henoch[3]) ist bei Rachitischen die vordere Fontanelle mit wenigen Ausnahmen noch bis in's zweite oder dritte Lebensjahr hinein mehr oder minder weit offen, ihre Knochenränder sind leicht eindrückbar, die Nähte weit klaffend, in vielen Fällen findet man auch die beiden Seitenfontanellen noch häufig. Und zum Schlusse wäre noch Baginsky selbst zu citiren, welcher auf Seite 223 seines Lehrbuches der Kinderkrankheiten bei der Schilderung der Symptome der Rachitis sagt: „Die Fontanelle ist gross, die Nähte deutlich, zuweilen die Kopfknochen auseinanderweichend." Nach alledem kann also über die — übrigens jedem Anfänger geläufige — Thatsache, dass die übermässige Grösse und die verspätete Involution der Fontanelle eines der hervorragendsten Symptome der Rachitis ist, welches sowohl bei der Aufnahme des Status als auch bei der Constatirung des fortschreitenden Heilungsprocesses unbedingt berücksichtigt werden muss, wohl kaum noch eine Discussion zugelassen werden, und man kann also darin, dass Baginsky im Widerspruche mit allen Anderen und sich selbst die Rücksichtnahme auf dieses hochwichtige Symptom bemängelt, wieder nur einen Ausfluss seiner principiellen Gegnerschaft gegen diese Behandlungsmethode erblicken.

Von den Folgeerscheinungen der Craniotabes war es vor Allem wieder der Spasmus glottidis, an welchem der Phosphor seine prompte Heilwirkung auch an dem Materiale des abgelaufenen Jahres auf das Glänzendste bewährte. Im Ganzen haben wir 60 Fälle von schweren laryngospastischen Anfällen verzeichnet — abgesehen von den viel zahlreicheren, in welchen nur leichtere Mahnungen des Krampfes vorkamen — und in allen diesen Fällen verschwanden die Anfälle in

1) Compendium der Kinderkrankheiten, 1872, S. 342.
2) Rachitis in Ziemssen's Handb. XIII., 1., 1875, S. 179.
3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1881, S. 108.

sehr kurzer Zeit vollständig, nachdem sie zumeist schon in der ersten Woche sowohl bezüglich der Häufigkeit als auch bezüglich ihrer Intensität bedeutend nachgelassen hatten. In einigen Fällen kehrten die Anfälle später, nachdem die Phosphorbehandlung frühzeitig und vor der vollständigen Beseitigung der Schädelrachitis ausgesetzt worden war, wieder zurück, um dann bei neuerlicher Aufnahme der erwähnten Medication definitiv zu verschwinden. In sieben Fällen war der Laryngospasmus auch mit eklamptischen Anfällen complicirt, und auch diese schwanden in allen Fällen sehr rasch unter dem Gebrauche des Phosphors. Auch in dieser Beziehung — nämlich in Bezug auf die prompte Heilung des Stimmritzkrampfes und der Convulsionen bei den mit Schädelrachitis behafteten Kindern — stimmen unsere Erfolge vollkommen mit den Angaben anderer Beobachter, nämlich von Hagenbach, Bohn, Unruh, Heubner, Biedert und Wagner überein, und selbst Baginsky hat sowohl die laryngospastischen Anfälle als auch die allgemeinen Convulsionen sehr rasch unter dem Gebrauch des Phosphors schwinden gesehen, nur will er diese günstige Wirkung nicht auf die Heilung der Schädelrachitis und auf die Erhärtung der Kopfknochen zurückführen, sondern dieselbe durch eine directe Einwirkung des Phosphors auf das Nervensystem erklären. Da es aber wohl kaum bezweifelt werden kann, dass in der weitaus grössten Anzahl der Fälle der Laryngospasmus als ein Folgezustand der rachitischen Erweichung der Schädelknochen aufgefasst werden muss, da es ferner sichergestellt ist, dass diese rachitische Erweichung unter dem Einflusse des Phosphors auffallend rasch verschwindet, und da wir endlich absolut keinen Anhaltspunkt dafür besitzen, dass der Phosphor im Stande ist, schwere nervöse Zufälle, die nicht auf rachitischer Basis beruhen, in einer so eclatanten und zuverlässigen Weise zu beseitigen, so muss wohl die Deutung Baginsky's als nicht genügend motivirt zurückgewiesen werden.

Von anderen nervösen Erscheinungen wäre nur zu erwähnen, dass in einem Falle bei einem 14monatlichen rachitischen Mädchen mit weichem Hinterhaupt ein schon seit mehreren Monaten bestehender Spasmus nutans mit mässigem Nystagmus schon nach der ersten Dosis (also nach drei Wochen) nahezu vollständig und nach dem Verbrauch von zwei Centigramm Phosphor definitiv geschwunden war, unter gleichzeitiger Erhärtung der Hinterhauptknochen und Besserung aller übrigen Erscheinungen der Rachitis. Hier mögen auch die interessanten Beobachtungen von Soltmann und B. Wagner Erwähnung finden, welche beide bei je einem rachitischen Kinde eine Chorea unter dem Phosphorgebrauche und mit

der vorschreitenden Besserung der rachitischen Erscheinungen auffallend rasch verschwinden sahen.

Der günstige Einfluss auf die Unruhe und Schlaflosigkeit, die psychische und Reflexerregbarkeit der mit Schädelrachitis behafteten Kinder haben wir auch an diesem Materiale in höchst auffälligem Masse beobachtet, und auch von Hagenbach, Heubner und Rauchfuss wurde diese Seite der Phosphorwirkung ausdrücklich hervorgehoben.

Was den Einfluss des Phosphors auf den durch die Rachitis verspäteten Zahndurchbruch anlangt, so hat schon Kassowitz seinerzeit hervorgehoben, dass derselbe nicht sofort nach eingeleiteter Behandlung sich geltend macht und auch nicht geltend machen kann, dass aber bei längere Zeit fortgesetzter Behandlung eine günstige Einwirkung auch auf dieses Symptom ganz unzweifelhaft beobachtet wird. Von dieser günstigen Einwirkung haben wir uns auch jetzt in zahlreichen Fällen, besonders bei älteren Kindern, sehr gut überzeugen können. Wenn zum Beispiel ein $2\frac{1}{2}$ Jahre altes, schwer rachitisches Kind im Beginne der Behandlung zwölf Zähne aufweist, wenn sich diese Zahl nach dreimonatlicher Behandlung, während welcher die hochgradige Biegsamkeit der Extremitätenknochen und die extreme Gelenksschlaffheit vollständig schwindet, noch nicht vermehrt hat, wenn aber dann bei fortgesetzter Behandlung in dem kurzen Zeitraume von sechs Wochen die noch fehlenden acht Zähne zum Vorschein kommen, so wird man wohl berechtigt sein, diese auffallende Erscheinung mit der Phosphorbehandlung in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, umsomehr als wir derartige Vorkommnisse recht oft bei unserem Rachitismateriale constatiren konnten.

Was den Einfluss der Phosphorbehandlung auf die Thoraxrachitis anlangt, so will ich nur ganz kurz bemerken, dass bei sehr schwer afficirten Kindern besonders das Verschwinden der Dyspnoë und des ächzenden Respirationstypus sich schon nach kurzer Zeit in deutlich erkennbarer Weise geltend machte.

Ich übergehe nun alles Uebrige und wende mich zu einer der wichtigsten Erscheinungen des rachitischen Processes, nämlich zu den Störungen, welche die Stütz- und Locomotionsfunctionen des Skelettes durch die rachitische Erkrankung der Knochen und der Gelenksbänder erleiden. Es ist eine bekannte Thatsache, dass rachitische Kinder erst sehr spät ohne Unterstützung sitzen und noch viel später aufrecht stehen und frei gehen lernen, und dass sie diese Fähigkeiten, wenn sie sie schon besessen haben, bei einer Verschlimmerung des Krankheitsprocesses sehr häufig wieder einbüssen. Der günstige Einfluss der Phosphorbehandlung auf dieses Symptom

der Rachititis ist nun, wie aus den Untersuchungen von Kassowitz hervorgeht, ein ausserordentlich eclatanter, und es ist speciell dieser Theil seiner Angaben von Hagenbach, Bohn, Heubner, Biedert, Dornblüth, Lorey, Rauchfuss, B. Schmidt und Dippe (aus der Poliklinik von Strümpell in Leipzig) mit der grössten Entschiedenheit bestätigt worden.

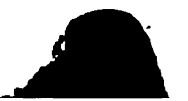
In der That ist auch in dieser Beziehung, besonders wenn man mit einem grösseren Materiale arbeitet, der günstige Erfolg der Phosphortherapie ein in hohem Grade auffälliger und unzweideutiger. Um nicht bereits Bekanntes zu wiederholen, will ich nur hervorheben, dass wir auch in diesem Jahre häufig Gelegenheit gehabt haben, ältere Kinder, welche wegen besonders schwerer rachitischer Erkrankung noch nicht im Stande waren, zu stehen und zu gehen, oder welche diese Thätigkeit seit langer Zeit wieder verloren hatten, in Behandlung zu nehmen und an diesen die fast zauberhafte Wirkung der Phosphorbehandlung zn erproben. Ich will hier nur auf diejenigen rachitischen Kinder, welche das vierte Lebensjahr bereits überschritten hatten, etwas näher eingehen. Acht davon befanden sich im fünften Lebensjahre und waren, als sie in die Behandlung kamen, absolut nicht im Stande, sich, wenn auch mit Unterstützung, auf den Beinen zu halten, viel weniger allein oder mit Unterstützung zu gehen. Bei diesen hatte die Phosphorbehandlung zur Folge, dass zwei derselben schon nach drei Wochen, eines nach fünf Wochen, drei nach zwei Monaten und eines nach drei Monaten allein gehen konnten. Diese Kinder waren zumeist mit der allerschwersten rachitischen Affection der Extremitätenknochen behaftet. Von dem Verlaufe der Behandlung bei einigen noch älteren Kindern will ich hier eine ganz kurze Skizze folgen lassen:

Franziska Rzaba, 5 Jahre alt. Rachitis gravissima mit Infractionen und extremer Gelenksschlaffheit. Kann absolut nicht stehen. Vom 25. September bis 6. December 1883 3 Centigramm Phosphor verbraucht. Steht jetzt allein; die Gelenksschlottrigkeit fast geschwunden. Bis 7. Februar 1884 weitere 2 Centigramm Phosphor. Geht nun seit 14 Tagen allein.

Leopoldine Träger, 5 Jahre alt. Rachitis gravissima. Hat mit zwei Jahren aufgehört zu gehen und zu stehen. Klagt über Schmerzen in den Knieen bei Versuchen, sich aufzustellen Kyphoskoliose. Vom 26. Juni bis 17. Juli 1 Centigramm Phosphor genommen. Geht einige Schritte allein (nach drei Wochen).

Aurelie Ejury, 5½ Jahre alt. Hochgradige rachitische Verbildungen; steht mühsam, wenn sie sich anhalten kann, kann aber keinen Schritt allein gehen. Vom 24. Juni bis 4. August 2 Centigramm Phosphor. Geht allein.

Katharine Pokorny, 7½ Jahre alt. Hochgradige Rachitis mit mehrfachen Infractionen. Ist vom zweiten bis vierten Jahre allein gelaufen, hat seitdem wieder aufgehört zu gehen, und kann nur mühsam, wenn sie sich anhält, eine Minute stehen. Hat dabei Schmerzen in den Knieen und in den Knöcheln. Vom 23. September bis 15. October 1 Centigramm Phosphor genommen. Kann wieder allein gehen und zwar fing sie schon



sechs Tage nach Beginn der Phosphormedication zu laufen an. 13. November 2 Centigramm Phosphor verbraucht. Geht ziemlich ausdauernd und ganz ohne Schmerzen auch allein über die Treppe.

Emilie Berber, 11 Jahre alt. Weit vorgeschrittene rachitische Deformitäten. Genua valga. Die Rippen noch sehr elastisch und vorne stark aufgetrieben. Sie konnte im dritten und vierten Jahre allein gehen, seit damals nicht mehr. Klagt über heftige Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken, wenn sie Versuche macht, sich auf die Beine zu stellen. Vom 28. Februar bis 28. März 2 Centigramm Phosphor genommen. Geht seit einigen Tagen einige Schritte allein, wenn auch sehr unbehilflich. 11. April im Ganzen 3 Centigramm Phosphor verbraucht. Geht allein im Zimmer auf und ab ohne Schmerzen.

Diese Fälle sind namentlich auch deshalb von Interesse, weil die Kinder im Stande sind, über die Ursachen ihres Unvermögens, zu stehen oder zu gehen, Auskunft zu geben, wobei es sich denn herausstellt, dass es hauptsächlich die Schmerzen in den Gelenken, und zwar offenbar in den Gelenksbändern sind, welche ihnen die Fähigkeit oder die Lust benehmen, ihre Gelenke mit ihrem Körpergewichte zu belasten.

Der letztangeführte Fall, in welchem es sich um ein elfjähriges Kind handelte, bildet zugleich ein Pendant zu einem zweiten, über welchen Biedert in der Magdeburger Naturforscherversammlung berichtet hat. Auch dort war es ein elfjähriges, in Folge hochgradiger Rachitis zwerghaft gebliebenes Mädchen, welches noch niemals gehen konnte und daher auch immer in die Schule gefahren werden musste. Nach einer Pneumonie erfuhren die Erscheinungen der Rachitis eine neuerliche Verschlimmerung. Nun wurde das Kind ungefähr zwei Monate mit Phosphor behandelt und lief darauf zum ersten Male in seinem Leben, und geht gegenwärtig allein in die Schule. Dabei ist zu bemerken, dass sich das Kind (nach einer mir freundlichst zur Verfügung gestellten brieflichen Mittheilung Biedert's) seit Jahren in der Waisenabtheilung des Krankenhauses in derselben gleich guten Verpflegung befand, so dass den hygienischen Verhältnissen absolut kein Einfluss auf die günstige Wendung während der Phosphorbehandlung zugeschrieben werden kann.

Es bedarf aber gar nicht so ungewöhnlich frappirender Fälle, sondern es genügt schon die objective Beobachtung des ganz gewöhnlichen Rachitismateriales, wie es in jedem Kinderambulatorium in überaus reichem Masse sich präsentirt, um die Ueberzeugung zu befestigen, dass die regelmässig eintretende eclatante Besserung aller Symptome der Rachitis ganz ausschliesslich der specifischen Wirkung des Phosphors auf das Knochensystem zugeschrieben werden muss. Gerade unter den Verhältnissen, welche an unserem Ambulatorium derzeit herrschen, bei dem enorm gesteigerten Andrang schwerer und veralteter Rachitisfälle bot sich uns ja unzählige Male die

Gelegenheit, den Misserfolg der früheren — vor der Vorstellung der Kinder bei uns — angewendeten diätetischen und anderen Curen zu constatiren und ihn mit der Wirkung der von uns eingeleiteten Phosphorbehandlung zu vergleichen. In einer sehr bedeutenden Quote der von uns behandelten Rachitiker liess sich nämlich constatiren, dass die Kinder unmittelbar vor dem Eintritt in unsere Behandlung durch viele Monate in ärztlicher Pflege gestanden waren, und dass neben monatelang fortgesetzten Kochsalz-, Malz- oder Eisenmoorbädern auch Eisenpräparate, Leberthran etc. innerlich verabreicht worden waren. Wenn nun in solchen Fällen dieselbe eclatante Wendung des ganzen Krankheitsbildes unter der Phosphorbehandlung eintrat, wie bei jenen Kindern, welche früher noch nicht in ärztlicher Behandlung gestanden waren, so zeigt dies wieder, dass der günstige Erfolg unbedingt auf die Rechnung der Phosphortherapie gesetzt werden muss. Dafür sprechen auch die ganz vorzüglichen Erfolge, welche mit der Phosphorbehandlung in der Privatpraxis bei solchen Kindern erzielt werden, die sich von jeher unter den günstigsten hygienischen und diätetischen Verhältnissen befunden haben (Dornblüth, Wagner).

Auch der etwa denkbare Einwand, dass die Erfolge dieses Jahres, da wir nunmehr der Einfachheit und Wohlfeilheit halber zumeist Phosphor-Leberthran (0,01 : 100,0) anwenden, etwa durch die Verabreichung des Leberthrans herbeigeführt worden sind, wird durch den Umstand hinfällig, dass wir ja früher und auch jetzt in einzelnen Fällen genau dieselben Erfahrungen unter der Anwendung öliger Phosphor-Emulsionen ohne Leberthran gemacht haben, und dass z. B. die glänzenden und schlagenden Resultate von Hagenbach und Anderen gleichfalls mit nicht leberthranhältigen Phosphorlösungen gewonnen wurden. Uebrigens wird kaum Jemand ernsthaft behaupten, dass er mit der Tagesdosis von 4—5 Gramm Leberthran irgend eine nennenswerthe Wirkung bei schweren Rachitisfällen erzielen will.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Frage, ob man berechtigt ist, dem Phosphor eine specifische Heilwirkung bei der Rachitis zuzuschreiben. Während Kassowitz nur von einer directen Einwirkung des Phosphors auf die rachitisch afficirten Knochen spricht, hat Hagenbach nach seinen Erfahrungen den Phosphor ohne Weiteres für ein Specificum gegen die Rachitis erklärt. Dagegen hat sich Schwechten in Berlin gegen die Specifität der Phosphorwirkung bei der Rachitis ausgesprochen, und zwar mit der Begründung, dass ein Mittel, unter dessen Gebrauche die Rachitis Fortschritte zu machen im Stande ist, unmöglich als ein Specificum gegen dieselbe bezeichnet werden könne. Dieser Einwand gegen die

Specifität des Phosphors kann aber — ganz abgesehen davon, dass wir niemals solche Verschlimmerungen unter dem Phosphorgebrauch eintreten gesehen haben — unmöglich ernst genommen werden. Ist Quecksilber vielleicht deshalb kein Specificum gegen die Syphilis, weil man in einzelnen schweren Fällen von congenitaler und acquisiter Syphilis trotz fortgesetzter energischer Quecksilberbehandlung die schwersten Syphilissymptome neu zur Entwicklung kommen sieht, und weil man oft nicht einmal im Stande ist, den tödtlichen Ausgang durch dieselbe hintanzuhalten? Oder ist etwa Chinin deshalb kein Specificum gegen Malaria-Erkrankung, weil in einzelnen schweren oder lange verschleppten Fällen nicht nur die Fieberanfälle trotz grosser Dosen dieses Mittels nicht sistiren, sondern sogar die specifische Kachexie immer weitere Fortschritte macht? Giebt es überhaupt ein specifisch wirkendes Medicament, welches absolut niemals in seiner specifischen Wirkung versagen würde? Ich muss gestehen, dass mir ein solches bisher nicht bekannt geworden ist, und andererseits scheint es mir sowohl nach meinen eigenen Erfahrungen als auch nach den Berichten zuverlässiger Beobachter, dass die Wirkung des Phosphors bei der Rachitis in Bezug auf die relative Sicherheit des Erfolges den Vergleich mit den anerkanntesten specifischen Mitteln unseres Arzneischatzes keineswegs zu scheuen braucht.

Dass dem Phosphor übrigens wirklich eine specifische Heilwirkung bei der Rachitis zukommt, scheint mir unwiderleglich daraus hervorzugehen, dass derselbe, wie die grundlegenden Thierexperimente von G. Wegner und die im Wesentlichen übereinstimmenden Versuche von Kassowitz erwiesen haben, auch auf den normal wachsenden Knochen eine überaus auffällige specifische Wirkung ausübt, und dass insbesondere die kleinen Phosphordosen auch bei normal wachsenden Thieren eine Verdichtung der lockeren Spongiosa und eine Umwandlung derselben in compacte Knochensubstanz zur Folge haben. Wenn also dieselben kleinen Phosphordosen im Stande sind, erweichte und biegsame rachitische Knochen in relativ kurzer Zeit zu consolidiren — und daran kann nun wohl kaum mehr gezweifelt werden — so kann es sich wohl auch hier unmöglich um etwas Anderes handeln als um eine analoge specifische Wirkung des Phosphors auf die rachitisch afficirten Antheile des wachsenden Skelettes.

Uebrigens scheint mir der ganze Streit, ob die Heilwirkung des Phosphors bei der Rachitis eine specifische sei oder nicht, ein ziemlich müssiger, besonders insolange, als wir keine allgemein acceptirte Definition eines specifischen Heilmittels besitzen. Es genügt uns vor der Hand, zu constatiren, dass wir

in dem Phosphor ein Heilmittel der Rachitis gewonnen haben, welches an Raschheit des Heilerfolges und an Zuverlässigkeit der Wirkung alle bisher bekannten Behandlungsmethoden der Rachitis bei Weitem übertrifft. Und wenn man nun weiss, welche colossale Verbreitung der Rachitis speciell unter den ärmeren Bevölkerungsschichten zukommt, und in welch' hohem Grade der ganze Charakter des kindlichen Krankenmaterials in den öffentlichen Ambulatorien durch diese Krankheitsform influencirt wird, so muss man in der Phosphortherapie der Rachitis eine der bedeutsamsten Errungenschaften erblicken, welche die Therapie des Kindesalters seit Langem zu verzeichnen hat.

VI.

Ueber die Berechtigung und Bedeutung des klinischen Croupbegriffs.

(Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section des internationalen medicinischen Congresses in Kopenhagen. August 1884.)

Von

Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg.

Bekanntlich ist die Vieldeutigkeit des Wortes Croup darin begründet, dass der ursprünglich semiotisch-klinische Begriff desselben, als eines aus dem Volksmunde stammenden Wortes, anfangs festgehalten wurde, bis die Lehre Bretonneau's, von Frankreich aus, dazu führte, den pseudomembranösen Croup in die Larynx- und Tracheal-Diphtherie aufgehen zu lassen, während andrerseits von Deutschland aus die Uebertragung des Wortes auf das Gebiet anatomischer Veränderungen die Lehre von den croupösen und diphtheritischen Schleimhautaffectionen schuf und so durch beide Strömungen die Einheit des Croupbegriffs ins Schwanken gerieth. Seitdem sind Croup und Diphtheritis, vom klinischen wie vom anatomischen Standpunkte aus, immer wieder einander gegenübergestellt und discutirt worden und es fragt sich fast, ob der ursprüngliche einheitlich klinische Begriff des Croup noch zu retten ist.

Bretonneau und Virchow waren es, welche — ersterer durch die Lehre von der Identität des pseudomembranösen Croup und der Diphthérite trachéale, letzterer durch die anatomische Differenzirung der croupösen und der diphtheritischen Schleimhautaffectionen — die ursprüngliche Bedeutung des Croupbegriffs in andere Bahnen lenkten.

Bretonneau waren Croup und Diphthérite trachéale zwei Bezeichnungen für einen Begriff, an dessen Klärung er nicht aufhörte weiter zu arbeiten. Es ist bekannt, wie die Lehre allmählich von Frankreich aus, wo sie anfangs auf Wider-

sacher stiess (Cruveilhier, Bouillaud), dann aber meist unbedingt — nur von einzelnen Autoren (Morax, J. Simon) mit Reserve — acceptirt wurde, sich auch in anderen Ländern Geltung verschaffte und wie die Frage über Identität von Croup und Diphtheritis seitdem oft genug zum Brennpunkt von Discussionen und Abhandlungen wurde. Es war meist übersehen worden, dass diese Frage schon Bretonneau vorgeschwebt und dass er weit entfernt war die Identität für eine unbedingte zu halten. Schon in seinem Hauptwerk statuirt er die Möglichkeit eines von Diphtherie unabhängigen pseudomembranösen Croup und warnt vor der Identificirung aller pseudomembranösen Schleimhautentzündungen mit Diphtherie (Des inflamm. spéciales etc. 1826, S. 121, 122, 281, 368), ja 30 Jahre später bedauerte er fast eine Bezeichnung geschaffen zu haben, die in ihrer summarischen Verwendung zu so viel Verwirrung und Missverständnissen Veranlassung gegeben. (Arch. gén. de méd. 1855, S. 6.)

Die Stellung, welche Virchow zur Croupfrage einnahm, nachdem in Deutschland der anatomische Begriff der croupösen Schleimhautaffection durch Rokitansky schon eingebürgert war, wird durch seinen Vortrag bei Gelegenheit einer Discussion „Ueber Diphtherie und Croup" in der Berliner med. Gesellschaft am 14. December 1864 (Berliner klin. Wochenschrift 1865, S. 15) klar bezeichnet.[1]) — Virchow erklärte, es sei nothwendig, den Namen Croup beizubehalten, und zwar in herkömmlicher Weise — in seiner klinischen Bedeutung — für eine unter einem bestimmten Symptomencomplex verlaufende Specialaffection des Larynx und der Trachea, die Unterabtheilungen des Croup aber nach den anatomischen Veränderungen zu bezeichnen und danach einen catarrhalischen, fibrinösen und diphtheritischen Croup zu unterscheiden.

Mit dieser Rehabilitirung der klinischen Bedeutung des Croupbegriffs muss der anatomische Begriff des „Croupösen" fallen und es liegt für diesen auch kein dringendes Bedürfniss vor, denn auch nach den gegenwärtigen Kenntnissen und Anschauungen vom histologischen Bau der sog. croupösen Schleimhautaffectionen, gegenüber den vom anatomischen Standpunkt

---

1) Virchow hat schon im Jahre 1854 die ganze Frage sehr eingehend erörtert und die drei Formen des catarrhalischen, exsudativen (eigentlichen) und diphtheritischen Croup mit grosser Klarheit und Präcision geschildert. Ich habe diese wichtige Arbeit erst nach Veröffentlichung meiner Abhandlung über Croup in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (1877) aus Virchow's „Gesammmelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege und der Seuchenlehre" (1879, Bd. I, S. 496) kennen lernen; sie war in den Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin (April, Mai 1854) zuerst erschienen und von mir deshalb übersehen worden.

als diphtheritisch gekennzeichneten, kann die Ersetzung der Bezeichnung croupöser durch fibrinöse Schleimhautaffectionen für die oberflächlichen leicht losschälbaren Auflagerungen kaum ernstlich beanstandet werden.

Von diesem Gesichtspunkte aus wäre somit gegen die Beschränkung des Wortes Croup auf seine klinische Bedeutung nichts einzuwenden, dagegen könnte es fraglich erscheinen, ob damit jedes Missverständniss beseitigt werde; denn der klinische Begriff des Croup ist ein Sammelbegriff für jene Fälle catarrhalischer, fibrinöser oder diphtheritischer Laryngotracheitis, welche mit Stenosenerscheinungen — suffocativ — verlaufen.

Hier scheint es fraglich, ob denn das Wort, das einen einheitlichen klinischen Begriff bezeichnen soll, noch zu brauchen ist, wenn die anatomisch-klinische Diagnose einer der drei Hauptformen der acuten Laryngotracheitis dabei nicht umgangen werden kann und wenn in dem Sammelbegriff so heterogene Krankheiten zusammengefasst werden, wie etwa catarrhalische und diphtheritische Laryngitis.

Diesen Bedenken gegenüber muss zu Gunsten der Beibehaltung des klinischen Sammelbegriffs Croup hervorgehoben werden, dass die erwähnten Hauptformen der Laryngotracheitis sämmtlich auch ohne Croupsymptome verlaufen können und dass Prognose und Behandlung vom Fehlen oder Vorhandensein derselben wesentlich beeinflusst werden; es besteht daher auch heute noch, trotz der grossen Sicherheit, mit der wir in den meisten Fällen die verschiedenen Croupformen auseinander zu halten vermögen, das Bedürfniss einer einheitlichen Zusammenfassung dieser Formen in der klinischen Bezeichnung. Das Einheitliche im Krankheitsbilde, in der Art der Gefahr und in der Behandlung motivirt dies trotz differenter, anatomischer und causaler Verhältnisse, denen ja durch Unterabtheilungen des Croup, nach Virchow's Vorschlag, Rechnung getragen werden kann.

Das Einheitliche, was wir heute noch dem klinischen Croupbegriff zu Grunde legen, ist wesentlich gleich mit dem, was die ersten Beobachter darunter verstanden; in der anatomischen und causalen Differenzirung liegt der Fortschritt und der Unterschied des Standpunkts seit Bretonneau. Home und die Beobachter der ersten Periode haben die catarrhalische und fibrinöse Form am Krankenbett nicht getrennt, sei es, dass sie, wie Home, beide nur als verschiedene Stadien des Croup auffassten, sei es, dass ihnen die scheinbare oder zweifellose Schwere des Falles für die Diagnose der schweren Form genügte, wenn auch nicht gerade Pseudomembranen expectorirt oder in der Leiche nachgewiesen wurden. Die Trennung des

catarrhalischen Croup — als Pseudocroup — vom wahren, pseudomembranösen, ist ein Verdienst von Bretonneau und Guersant; zunächst war die Folge, dass die Laryngite stridulense (der Pseudocroup) nicht allein semiotisch-klinisch, sondern auch pathogenetisch-different dem pseudomembranösen Croup — als der Laryngotrachealdiphtherie — scharf gegenüber gestellt wurde. Als diese beiden Formen zur allgemeinen Anerkennung gelangt waren, drängte sich eine dritte zwischen sie, der genuine (pseudomembranöse) Croup, eine Form, die mit der Diphtherie nichts gemein haben und den schweren Fällen Home's und der Beobachter vor Bretonneau entsprechen sollte. Aber je kritischer man zu Werke ging, desto seltener liess sich auch in Fällen von unmittelbar, ohne vorläufige Rachenerkrankung auftretendem Croup (Croup d'emblée) dessen causale Unabhängigkeit von Diphtherie beweisen. Für diese Sachlage gab neben vielen Erörterungen dieser Frage in letzter Zeit (1879) auch die collective Behandlung derselben durch das wissenschaftliche Comité der Royal Medical and Chirurgical Society in London (über das Verhältniss zwischen pseudomembranösem Croup und Diphtherie) ein beredtes Zeugniss. Auch hier sprach die Majorität die Ueberzeugung aus, dass die pseudomembranöse Laryngitis fast immer diphtherischen Ursprungs sei, selbst wenn der Process ganz begrenzt bleibt.

Andrerseits muss anerkannt werden, dass in vielen Fällen von sog. genuinem Croup, selbst in schweren, mit anhaltender und progressiver Laryngostenose verlaufenden Fällen, ja sogar in einzelnen Fällen, die zur Tracheotomie führten, nicht sicher bewiesen war, dass man es mit fibrinösem Croup zu thun hatte und nicht mit der schwersten Form des catarrhalischen Croup, für welche wir die Bezeichnung „entzündlicher Croup“ festhalten wollen. Meiner Ueberzeugung nach gehört der grösste Theil solcher als genuiner Croup in der Literatur vorkommenden Fälle, in denen das Vorhandensein von Pseudomembranen nicht constatirt wurde, zur erwähnten Kategorie des entzündlichen aber nicht fibrinösen Croup.

Untersucht man, wie ich in grösseren, über längere Zeiträume reichenden Serien von Fällen gethan, jeden Fall von Rachendiphtherie laryngoskopisch, so ist man erstaunt, wie gar nicht selten Flecken von fibrinösem, speckigem oder talgigem Aussehn auf gewissen Theilen des oberen Kehlkopfraumes gefunden werden. Es sind dies, wie ich vor Jahren in meiner Abhandlung über Croup (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, III. Bd.) nachgewiesen habe, die Theile



am Vestibulum laryngis, welche dem Contact der diphtheritisch afficirten Rachenpartien bei den krankhaft gesteigerten Schlingbewegungen und dem herabfliessenden pathologischen Secret und Detritus besonders ausgesetzt sind — Epiglottis, aryepiglottische Falten, Wrisbergische und Santorinische Knorpelregion, die Interarytenoidregion, die Sinus pyriformes, seltener die Seitenwände des oberen Kehlkopfraumes — im Beginne gewöhnlich mehr unilateral, der vorzugsweise afficirten Seite des Rachens entsprechend.

Solche diphtheritische Inoculationsstellen am Larynx sah ich zuweilen verheilen, ohne jede oder ohne erhebliche Functionsstörung veranlasst zu haben; in anderen Fällen waren sie die fast symptomenlosen Vorläufer einer diffusen, mit Crouperscheinungen verlaufenden fibrinösen Laryngotracheitis.

Durch solche Fälle ist der Beweis geliefert, dass nicht allein die catarrhalische, sondern auch die fibrinöse und diphtheritische Laryngitis der Kinder ohne Crouperscheinungen verlaufen kann, und wenn solche Fälle auch relativ zur Gesammtzahl selten sind, so genügen sie, um vom principiellen, und ich meine auch vom praktischen Standpunkte die Nothwendigkeit zu motiviren, die diphtheritische Laryngitis nicht bedingungslos selbst mit dem diphtheritischen Croup zu identificiren, geschweige denn überhaupt mit dem pseudomembranösen Croup. Denn erst die Crouperscheinungen, welche zur catarrhalischen, fibrinösen oder diphtheritischen Laryngitis hinzutreten, geben dem Krankheitsbilde das charakteristische Gepräge, welches berechtigt, die catarrhalische, fibrinöse, diphtheritische Laryngitis als catarrhalischen, fibrinösen oder diphtheritischen Croup zu bezeichnen.

Eine andere Reihe laryngoskopischer Beobachtungen hat mir Aufschlüsse gegeben über die Eigenschaften des einfachen entzündlichen Croup. Es sind dies die Fälle von acuter subchordaler Laryngitis, wie ich sie in der oben erwähnten Abhandlung beschrieben, welche ohne fibrinöse Auflagerungen verlaufen, aber mit dem klinischen Bilde des echten Croup. Nur das längere Andauern der sonor und tief klingenden Stimme und des bellenden Hustens gegenüber der beim fibrinösen Croup rascher, hier allmählicher eintretenden Aphonie und zischender Laute, keineswegs aber Beginn und Verlauf der Laryngostenose, die in beiden Fällen die gleichen sein können, erwecken dem geübten Beobachter, der in Croupfällen gewohnheitsmässig zum Kehlkopfspiegel greift, hier den Verdacht (noch ehe er laryngoskopirt), es möge sich um entzündlichen Croup, um subchordale Laryngitis, nicht um fibrinöse

handeln. Bedenkt man nun, wie selten im Allgemeinen Croupkranke laryngoskopirt werden, ja wie oft von sehr autoritativer Seite immer noch behauptet wird, es sei dies überhaupt kaum oder doch nur selten ausführbar, so wird man zugeben müssen, dass bei der fast gleichen Verlaufsweise beider Formen solche Fälle nicht selten für genuinen pseudomembranösen Croup angesehen werden mussten.

Es wäre aber wohl zu weit gegangen, wollte man auf diese Weise alle in der Literatur vorhandenen Fälle genuinen von Diphtherie unabhängigen Croups deuten, wenngleich die Erfahrung der meisten Beobachter unserer Zeit, wie auch die meinige, dazu zu drängen scheint, für den fibrinösen Croup, selbst wenn die Laryngitis unmittelbar auftritt, ohne Rachenaffection (Croup d'emblée), und selbst wenn die fibrinöse Entzündung nicht in die Bronchien hinabsteigt, den causalen Zusammenhang mit Diphtherie für die allermeisten Fälle aufrecht zu erhalten.

Für einen Theil derselben gelingt es, diesen Zusammenhang sicher zu stellen, für einen anderen wahrscheinlich zu machen, für einen dritten endlich bleibt die Sache ganz unentschieden.

Für diese darf man nicht so unbedingt die Möglichkeit zurückweisen, der fibrinöse Croup könne auch unabhängig von Diphtherie entstehen, unter ähnlichen Bedingungen wie der entzündliche catarrhalische Croup oder unter dem Einfluss anderer Infectionskrankheiten. Denn wenn man Fälle von acuter subchordaler Laryngitis (wie sie z. B. nach Erkältung auftreten oder auch im Verlaufe der Masern) Tag für Tag laryngoskopisch untersucht, so sieht man zuweilen an den tiefrothen, unter den Stimmbändern vorspringenden stenosirenden Wülsten weisslich-trübe oder graue Flecken auftreten, von denen man gewöhnlich nicht sagen kann, ob sie epitheliale Schorfe oder festhaftende schleimig-eitrige oder fibrinöse Auflagerungen sind; für letztere spricht das Aussehen in einzelnen, wenn auch seltenen Fällen, ganz entschieden und unter diesem Eindruck wird man vom praktisch-klinischen Standpunkte ebensowenig wie vom theoretischen (auf Grund von Heubner's experimentellen Forschungen über Diphtherie) die Möglichkeit von der Hand weisen können, dass es auch genuine Fälle von fibrinösem Croup giebt.

Der acuten subchordalen Laryngitis begegnet man in allen Formen des Croup der Kinder.[1]) Untersucht man viele

1) In meiner Abhandlung über die acute Laryngitis und den Croup der Kinder (C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten III. 2.) habe ich auf Grundlage langjähriger laryngoskopischer Untersuchungen an einem reichen Material die acute entzündliche Schwellung der Mucosa



Fälle von leichtem Catarrhalcroup (Pseudocroup) so findet man sie ungemein häufig. Da die charakteristischen subchordalen Anschwellungen hier von nur kurzer Dauer sind, so kann es geschehen, dass man sie nicht mehr vorfindet, wenn man den Fall nur ein Mal untersucht. In der Nähe des sogenannten Croupanfalles, kurze Zeit, einige Stunden nach demselben, wird man sie selten vermissen, wenn auch Grad und Ausbreitung

---

und Submucosa der unteren Stimmbandfläche — als Laryngitis subchordalis acuta — in ihrer klinischen Bedeutung geschildert und ihre Beziehungen zur acuten Laryngitis und zum Croup der Kinder, sowie zur Genese der sie begleitenden Laryngostenose klar gelegt (l. c. S. 105, 106, 110, 112, 113, 144, 169). Bis dahin war eine solche Affection nur bei Türck (Klinik, 1866, S. 151, 153) bei Aufzählung der Localisationen der Entzündung in der acuten Laryngitis catarrhalis für einen Fall beiläufig erwähnt und weiterhin auch die Kehlkopfstenose dadurch erklärt, aber hier wie in dem während des Druckes meiner Abhandlung erschienenen laryngoskopischen Atlas von E. Burow (1877), der einen sehr prägnanten Fall enthielt (S. 37), handelt es sich um ganz vereinzelte Beobachtungen. Die zwei Fälle, welche ich an meine ausführliche, auf zahlreiche Beobachtungen fussende Darstellung dieses Befundes anschloss, sollten nur zur Illustration dienen für den klinischen Verlauf der schweren Fälle und sind ausdrücklick als Beispiele aus einer Reihe von Fällen angeführt. Seither sind solche Fälle in der Literatur immer noch vereinzelt und erst die klinische Studie von Dehio (Jahrb. für Kinderheilk. 1883. XX. 3. S. 243), welcher das Material des Kinderhospitals (und nur einen Theil) nach mir zum Studium dieser Affection ausnutzte, zeigte wiederum, wie häufig dieselbe ist. Ich hebe dies hervor, weil es nach der Darstellung von v. Ziemssen (Handb. IV. 1. 2. Aufl. 1879, S. 209), welcher dieser Form oder Theilerscheinung der acuten Laryngitis den Namen Laryngitis hypoglottica acuta gravis gab, scheinen könnte, es handle sich um eine noch sehr wenig beobachtete, am wenigsten um eine schon vollständig beschriebene Affection. v. Ziemssen citirt meine zwei als Beispiele von mir angeführten Fälle (1871, 1877), den Fall von Burow (1877) und zwei eigene (1878, 1879, Erwachsene), und da er meine ganze Darstellung der Laryngitis subchordalis acuta und ihrer Beziehung zu den leichteren und schwereren Formen des Catarrhalcroups übersehen zu haben scheint, so zieht er nur die eigenen Schlüsse aus den obigen fünf Fällen, indem er sich auf den Hinweis der Gefahr, welche ihnen innewohnt, beschränkt und auf die Voraussetzung, sie mögen häufiger vorkommen, als man bisher annimmt. Diese richtige Voraussetzung war in meiner Abhandlung schon begründet, doch hatte ich zugleich darauf aufmerksam gemacht, dass die subchordale Laryngitis auch bei leichteren Fällen vorkommt; daher ist die Benennung Laryngitis hypoglottica acuta gravis jedenfalls keine correcte, es giebt eben auch ganz leichte Fälle. Auch halte ich es für wesentlich in der Bezeichnung der Affection, den Ausgang derselben von der unteren Stimmbandfläche zu betonen; die subchordale Phlegmone kann von hier aus im unteren Kehlkopfraume weiter hinabsteigen, sie beginnt aber jedesmal in den hierhergehörigen Fällen von der unteren Stimmbandfläche und beschränkt sich in der Regel auf das Stimmband, wobei zugleich die obere Stimmbandfläche, sowie das Larynxinnere über derselben mit afficirt sein können. Jene Fälle, in denen eine Phlegmone subchordalis von einer Perichondritis cricoidea ausgeht, das Stimmband secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, gehören natürlich nicht hierher.

derselben weit geringer sind, als im schweren Catarrhalcroup, dem entzündlichen Croup.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen bin ich zur Ueberzeugung gelangt, dass die acute subchordale Laryngitis es ist, welche der acuten catarrhalischen Laryngitis der Kinder so oft das Gepräge des Croupverlaufes verleiht. Beim Erwachsenen tritt sie in gleicher Weise sehr selten, meist erst bei schweren entzündlichen Laryngitiden (u. A. auch Perichondritis cricoidea) auf, während hier die chronische subchordale Laryngitis, das Resultat recidivirender oder constitutionell beinflusster Laryngitiden, bekannter ist. Mir scheint daher, dass der kindliche Kehlkopf nicht allein durch seine Enge die Prädisposition der Laryngitiden zum Croupverlauf bedingt, sondern vorzüglich durch diese ihm eigene häufige, leicht erfolgende, Betheiligung der Mucosa und Submucosa an der unteren Stimmbandfläche, sei es in Form mehr flüchtiger (Pseudocroup) oder mehr andauernder (entzündlicher Croup und die übrigen Croupformen) Anschwellungen. Die acute subchordale Laryngitis muss somit als ein zum Wenigsten ungemein häufiges Element der Croup-erscheinungen — der Laryngostenose und der veränderten Stimme — betrachtet werden. Denn wenn bei der fibrinösen und diphtheritischen Form des Croup die subchordale Laryngitis weniger constant zu sein scheint (auch hier lässt sie sich im Beginn der Stenosenerscheinungen nicht selten nachweisen), so ist das unschwer zu erklären. In diesen Fällen, wie auch in den anderen Fällen schwerer, infectiöser Laryngitis, z. B. im Maserncroup, erfolgt sehr bald eine diffuse Infiltration und Schwellung an der Schleimhaut des Vestibulum laryngis, an den Taschen- und Stimmbändern. In ihr, wie unter der Decke der fibrinösen Auflagerungen der sulzigen und speckigen diphtheritischen Belege und Infiltrationen geht das reine Bild der subchordalen Laryngitis, wie es uns in den catarrhalischen, einfach entzündlichen Croupfällen, so charakteristisch in den tief rothen unter der Anfangs noch kaum veränderten oberen Stimmbandfläche vorspringenden Wülsten entgegentritt, verloren; letztere verschmelzen hier mit dem Stimmbandsaum und der Stimmbandfläche zu diffus geschwellten, die Rima von beiden Seiten einengenden Wülsten, die mit membranösen Fetzen, eingetrocknetem Schleim und Detritus bedeckt, oder diffus von fibrinösen Massen überzogen und überdeckt erscheinen. In der schweren Form des catarrhalischen Croup (entzündlicher Croup) bleibt das reine Bild der acuten subchordalen Laryngitis längere Zeit deutlich erhalten, bis auch hier — nach einigen Tagen — Veränderungen eintreten, die es bis zur Unkenntlichkeit verwischen können. Anfangs, sei es, dass das Larynxinnere wenig verändert oder eine allgemeine Injection und selbst eine



allgemeine oberflächliche Schwellung der Mucosa vorhanden ist, sieht man die intensiv rothen, medianwärts vom Stimmbandrande vorspringenden Wülste durch die feine rinnenartige Randzone getrennt; bald oder erst nach 2—3 Tagen beginnt sich die bis dahin noch weisse oder ein wenig geröthet, oder röthlich grau erscheinende obere Stimmbandfläche vom Rande aus stetig auf Kosten der von unten her andrängenden Phlegmone subchordalis zu verschmälern, um endlich mit in ihr aufzugehen; es ist dann nicht mehr zu unterscheiden, wie die pralle derbe Schwellung der stark gerötheten oder auch grauröthlichen, oft mit grauen Fleckchen bedeckten Stimmbänder zu Stande gekommen ist. Würde man den Fall erst jetzt untersuchen, so wäre von dem ganzen Vorgang nichts mehr nachweisbar als das bekannte Bild einer intensiven Chorditis vocalis diffusa.

Wie consequent man daher auch alle Croupfälle laryngoskopiren mag, man begegnet immer vielen, in denen der Process schon in der geschilderten Weise vorgerückt ist; hat man aber in einer grösseren Zahl von Fällen von Tag zu Tag, ja oft in rascherem Verlauf, beobachtet, wie das Endresultat der diffusen Chorditis vocalis aus jenen soeben geschilderten Vorgängen der subchordalen Laryngitis sich herausgebildet, dann drängt sich unwillkürlich die Ueberzeugung auf einer gleichen Entwickelung auch für jene Croupfälle, deren Anfangsstadien man nicht mehr zu Gesicht bekam. Für den schweren Catarrhalcroup, den entzündlichen Croup, für die Mehrzahl der Fälle von unmittelbarem (vom Larynx ausgehendem) fribrinösem Croup halte ich eine solche Annahme für erwiesen; je infectiöser der Croup ist, der fibrinöse, der diphtheritische, desto rascher scheint eine diffuse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut einzutreten.

Durch den Nachweis einer für den leichten wie schweren Catarrhalcroup und für die Mehrzahl der Croupfälle im Allgemeinen giltigen entzündlichen, auf Schwellung der Gewebe beruhenden Entstehung der Stenose erhält dieses für den Croup massgebende Symptom eine einheitliche Grundlage. Diese gilt in gleicher Weise für den Pseudocroup, für welchen ja stets die Krampftheorie der Stenose die herrschende war, während sie für den fibrinösen Croup Anfangs besonders von Rilliet und Barthez noch stark betont, später aber öfter nur als nebensächlich betrachtet wurde. Bretonneau's Scharfblick hatte jedoch schon erkannt, dass auch die Stenose in seiner angine striduleuse — dem Pseudocroup — auf Schwellungen beruhe und nicht spastischer Natur sei, und er illustrirt diese Auffassung sehr treffend durch den Vergleich mit dem raschen Wechsel der Verstopfung der Nasengänge im Schnupfen, bei der doch von Krampf keine Rede sein kann.

Diese Verhältnisse sind nicht unwichtig für eine einheit-

liche Auffassung des klinischen Croupbegriffs. Sobald man an der Meinung festhält, der Pseudocroup sei eine durch Laryngospasmus complicirte Laryngitis, während die Stenose im echten Croup, dem fibrinösen, durch andere Momente wesentlich entzündlicher Natur (und höchstens nur accidentell durch Spasmus oder Paralyse) bedingt sei, so besteht zwischen den beiden Hauptformen nur das Band gleicher Localisation. Ueberzeugt man sich aber davon, dass die Bedingungen und der Mechanismus der Laryngostenose in den verschiedenen Croupformen wesentlich gleicher einheitlicher Natur sind, so ist damit eine weitere Stütze gewonnen für die einheitliche Auffassung des klinischen Croupbegriffs (vgl. meine Abh. G. H. III. 2. S. 116, 185).

Der einheitlichen Auffassung des klinischen Croupbegriffs entspricht der einheitliche Plan der Behandlung aller Croupformen. Die Berücksichtigung schwerer, besonders localer und infectiöser diphtherischer Nebenerscheinungen, der fibrinösen Tracheobronchitis u. s. w. als selbstverständlich vorausgesetzt, ist die Behandlung der verschiedenen Croupformen wesentlich die gleiche, nur der Schwere des Falles entsprechend graduell verschieden, milder oder intensiver. Der übliche Gegensatz in der theoretischen Auffassung der Stenose — der Croupdyspnoe — im Pseudocroup und im echten Croup spiegelte sich auch in der Behandlung ab, welche dort mehr exspectativ war, leichte anticatarrhalische Mittel und die Behandlung des Croupanfalls in den Vordergrund stellte, während hier eine Methode, ein energisches Mittel das andere ablöste.

Die sehr einfache und in ihren Theilen keineswegs neue Methode, welche ich seit Jahren in allen Croupformen anwende, habe ich in einem in der pädiatrischen Section der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (1879 in Baden-Baden) gehaltenen Vortrage über Croupthérapie (Jahrb. f. Kinderheilk. 1879. XIV. S. 383) geschildert und motivirt und will sie daher hier nur andeuten. Nachdem ich seit 1863 (durch Burows Erfolge angeregt) alle schwereren Croupfälle mercurialisirte und von dieser Behandlung verhältnissmässig gute Erfolge gesehen hatte, veranlassten mich die überzeugenden Erfolge der hydrotherapeutischen und secretionsfördernden Methode in mittelschweren Fällen, dieselbe auch in schweren Fällen zu versuchen. So verliess ich seit etwa 7—8 Jahren allmählich die Mercurialbehandlung fast gänzlich, sie für einzelne schwere Fälle reservirend, besonders für sehr junge Kinder, wenn die consequente Durchführung der u. A. auf reichliches Trinken und Hydrotherapie beruhenden Methode auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst.

Mit Bezug auf die für alle Croupfälle wesentliche, steno-

sirende, entzündliche Schleimhautschwellung liegt das Einheitliche in der Croupttherapie in der Aufgabe, das Schleimhautgewebe zu entlasten durch Förderung der Blutbewegung, der Secretion und Durchfeuchtung desselben.

In der fibrinösen Form wird durch Lösung der Haftstellen der Auflagerungen die secretionsfördernde Behandlung noch einen weiteren Nutzen schaffen. Bretonneau, der die Mercurialbehandlung bevorzugte, hatte schon beobachtet, dass bei den Mercurialisirten eine reichliche Absonderung an den afficirten Schleimhäuten eintrat, welche die Lösung und Einschmelzung der Pseudomembranen förderte. Er hatte diese Ueberzeugung durch die Beobachtung am Lebenden, sowie Untersuchungen an der Leiche gewonnen. Ich habe mich oft genug überzeugen können, wie zutreffend dies ist. In ähnlichem Sinne wirken Antimon und Apomorphin.

Man wird jedoch mit einem einzelnen Mittel nicht dem ganzen Complex von Indicationen genügen können, welche aus der Aufgabe, die entzündliche Stenose mit ihren Folgeerscheinungen zu beseitigen, sich ergeben. Das Programm der Behandlung, mit welcher ich in den letzten Jahren mich von der Mercurialbehandlung bedeutend zurückgezogen habe, ist ein wesentlich hydriatisches: methodische und abundante Wassereinfuhr, Einpackungen und Uebergiessungen. Ein warmes Getränk, bestehend aus Wasser oder Lindenblüthen- (oder ähnlichem) Thee mit etwas Zucker und nach Bedürfniss der rascheren, sudativen Wirkung und der Kräfte mit etwas Cognac versetzt, wird aller $^1/_2$—1 Stunde zu 100—200 g, hin und wieder mit Pausen gereicht, 3—4 l in 24 Stunden, den Genuss von Milch, Bouillon nicht mit eingerechnet. Feuchte Einpackungen (oft nur bis zu den Knieen, während die Füsse in wollene Decken gehüllt werden) von 2 Stunden Dauer, bei hoher Temperatur, nach einigen vorhergehenden wechselnden (von 10 Minuten Dauer), Uebergiessungen zur Anregung der Respirationsarbeit und Bekämpfung der Somnolenz.

Innerlich wird in den letzten Jahren Apomorphin in mittleren, nicht Erbrechen erregenden Dosen verordnet, eventuell Reizmittel, local für Anfeuchtung, Bespülung, Reinigung der afficirten Schleimhäute gesorgt durch Inhalation schwacher alkalischer Lösungen, eventuell auch schwacher Carbolsäurelösungen in zerstäubter Form. Die secretorische Entlastung der Schleimhäute macht sich gewöhnlich bald, neben sichtbarem Feuchtwerden der benachbarten Schleimhäute (Nase, Mundrachenhöhle), durch Feuchtwerden des Hustens, Auftreten feuchter Rasselgeräusche bemerkbar, der beginnende Erfolg durch Abnahme der Stenose, subjectives Wohlbefinden und Ruhe. Das Anfeuchten der Luft im Krankenzimmer erfolgt

bei dieser Methode von selbst, oder kann in anderer Weise unterstützt werden, jedoch ohne Uebertreibungen, welche die Reinheit der Luft gefährden. Für die Verhütung des Antrocknens von Schleim, Eiter, Detritus und dergl. im Bereiche der Stenose, welches nicht allein für die unmittelbare Steigerung derselben, sondern auch für den Verlauf der entzündlichen Schwellung von Bedeutung ist, hat die Sorge für feuchte Luft (neben Inhalationen) eine nicht zu unterschätzende Bedeutung.

Auch für die Entlastung des Organismus von infectiösen Stoffen ist einer solchen secretionssteigernden, schweisstreibenden Behandlung ein gewisser Werth nicht abzusprechen. Ich bevorzuge sie bei der Behandlung der Diphtherie, auch abgesehen von Crouperscheinungen, und setze sie nach der Tracheotomie, welche selbstverständlich bei dieser, wie bei jeder andern Behandlung oft genug an die Reihe kommt, fort, wenn die fibrinöse Entzündung den Tracheobronchialbaum hinabsteigt.

Zum Schlusse wäre die Frage zu beantworten, welche Croupformen für die Casuistik und Statistik aufzustellen wären? Im Einklange mit Virchow's Vorschlag und den durch obige Erörterungen gebotenen Ergänzungen lassen sich 5 klinisch bestimmbare Kategorien aufstellen.

1. Catarrhalcroup (leichter Catarrhalcroup — Pseudocroup). 2. Entzündlicher Croup (schwerer Catarrhalcroup). 3. Fibrinöser Croup. 4. Diphtheritischer Croup. 5. Secundärer Croup (im Verlaufe von und im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen).

Jede dieser Kategorien kann vom causalen Standpunkte diphtherischer Natur sein, die ersten beiden (der Catarrhalcroup) sind es nur ausnahmsweisse, der fibrinöse Croup in der Regel, der secundäre Croup sehr häufig. Zur Kategorie des diphtheritischen Croup im engeren Sinne würde man jedoch nur die mit laryngotrachealen und anderweitigen diphtheritischen Localerscheinungen oder mit ausgesprochenen Symptomen diphtherischer Infection complicirten Fälle zu zählen haben. Eine wichtige Unterabtheilung der Kategorien des fibrinösen, diphtheritischen und secundären Croups würden die mit fibrinöser oder diphtheritischer Tracheobronchitis complicirten Fälle bilden. Für den Catarrhal-, wie den fibrinösen Croup wäre jedesmal das causale Moment anzuführen oder als unbekannt zu bezeichnen. In Bezug auf ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten Kategorie müssten zweifelhafte Fälle als Nebenkategorien derjenigen Croupform beigegeben werden, mit der sie die grössere Aehnlichkeit haben.

Sodann wird die Casuistik und Statistik mit den entsprechenden 5 Kategorien von Laryngotracheitis zu rechnen haben, welche ohne Crouperscheinungen verlaufen.

VII.

Ueber Aphasie.

Von

A. STEFFEN.

Aphasie im kindlichen Alter als Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten ist nicht selten zur Beobachtung gekommen, wovon die Literatur Zeugniss ablegt. Eine umfassende Zusammenstellung der bis dahin publicirten Fälle hat Clarus in diesem Jahrbuch, Bd. VII, p. 369, gegeben. Ihre Zahl beläuft sich, indem ich die drei von ihm citirten Fälle von angeborener Aphasie ausschliesse, auf 47. Hiervon entfallen 16 auf acute Krankheiten, nämlich 12 auf Typhus, 2 auf Morbilli und je einer auf Variola und Scarlatina. Dreizehn Male kam Aphasie im Verlaufe von acuten Hirn- und Hirnhaut-Affectionen (Embolie, äussere Verletzung, Meningitis simplex und tuberculosa, Hirnabscess) vor. Zehn Male war sie mit chronischen Hirnaffectionen (Tuberkel, Hydatiden), acht Male mit Neurosen vergesellschaftet.

Ich füge noch folgende Fälle aus der Literatur hinzu:

1. C. Gerhardt in diesem Jahrbuch, Bd. IX, p. 324, Mädchen von 3 Jahren, Rachitis und Scrophulose, Bronchopneumonie und Pleuritis R. U. Drei Wochen nach der Aufnahme Erscheinungen von lebhaftem Blutandrang zum Gehirn, Sopor, Krämpfe der rechten Körperhälfte. Am folgenden Tage Sensorium frei, dagegen hochgradige Lähmung des rechten Armes und vollständiger Verlust der Sprache, welche die Kranke durch Mienenspiel zu ersetzen bestrebt war. An den Tagen vor dem Exitus eklamptische Anfälle, Ptosis des rechten oberen Augenlides. Die Autopsie ergab Tuberculose der Lungen, Pleuropneumonia dextra, Verkäsung der Bronchialdrüsen, ein Erweichungsherd in der dritten Parietalwindung linkerseits. Die Stirnwindungen sind nicht betroffen.

2. James Finlayson in the obstetric Journal of Great Britain and Ireland, Sept. 1876. Knabe von 12 Jahren. Scarlatina, Nephritis, Transsudate. Im Verlaufe der Krankheit rechtsseitige Convulsionen mit neuntägiger Bewusstlosigkeit.

Nach dem ersten Anfall Blindheit und Taubheit und eine rechtsseitige Hemiplegie, welche vier Monate bestand. Später wiederholten sich die Convulsionen noch einige Male und zwar in beiden Körperhälften. Ein weiteres Vierteljahr nach überstandenem Scharlach bestand noch Parese der rechten Extremitäten. Eine Woche nach Beginn der Erkrankung Zeichen von Aphasie. Der Kranke spricht seinen Namen nur, wenn ihm derselbe vorgesagt wurde. Unter mehreren Namen erkennt er den seinigen. Vorgehaltene Buchstaben erkennt er nur unsicher, kann aber mit der linken Hand in Folge stattgehabter Uebung correct schreiben. Bilder von Thieren konnte er nur benennen, nachdem der Name laut ausgesprochen war. Geschriebene Worte in englischer und in fremden Sprachen schrieb er correct nach, aber er fasste den Begriff gar nicht oder theilweise oder unrichtig. Melodien aus früherer Zeit konnte er singen und die dazu gehörigen Worte aussprechen. Die Intelligenz war gut und der Knabe bei der Wiedergewinnung der Sprache erziehungsfähig.

3. Derselbe: Mädchen von 7 Jahren. Nachdem Tussis convulsiva eine Woche gedauert hatte, plötzlich rechtsseitige Lähmung und Aphasie. Es konnte nur das Wort „Mama" ausgesprochen werden. Sie verstand alles, erkannte Bilder und Gegenstände. Einige Tage später halbstündige Convulsionen. Nach drei Wochen Lähmung und Aphasie geschwunden.

4. Anatole Manouvriez: Gaz. des hôpit. 1877, 32. Ein vierjähriges Kind an schwerem Typhus erkrankt. Vom 5. Tage an sprachlos, obwohl es den Vater erkannte. Vom 32. Tage an konnte es zweimal ein einzelnes Wort hervorbringen. Von der 6. Woche an lernte das Kind wieder sprechen und zwar ziemlich rasch.

5. Albert Schwarz: Deutsches Archiv für klin. Medic., Bd. XX, p. 615. Kind von drei Jahren unter lebhaftem Fieber an Masern erkrankt. Auf der Höhe des Fiebers Anfälle von Krämpfen. In der Reconvalescenz am 18. Tage nach Beginn der Erkrankung vollständige Sprachlosigkeit bei freier Bewegung der zur Sprache nöthigen Musculatur, ausserdem Lähmung der Streckmusculalur der rechten oberen Extremität. Wenige Wochen später begann das Kind unarticulirte Laute auszustossen und lernte dann ziemlich rasch reden, so dass sein ganzer Sprachschatz wieder gegeben war. Allmählich verlor sich auch die Lähmung, zunächst an der Hand und an den Fingern, später am Ellbogengelenk.

6. D. Semtschenko: Referat in diesem Jahrbuch, B. XVIII, p. 299. Knabe von 4 Jahren an Typhus abdomin. erkrankt. In der Reconvalescenz ein eklamptischer Anfall und nach dem Erwachen aus demselben vollständige Aphasie. Nach 5—6 Tagen



konnten die Anfangssilben einiger Worte, nach ferneren 2—3 Tagen schon einzelne Worte ausgesprochen werden. Vierzehn Tage nach dem Anfall die Aphasie vollständig geschwunden.

7. Derselbe: Knabe von 4 Jahren im Stadium der Reconvalescenz von Typhus abdomin., von anhaltender Aufregung mit beträchtlicher Steigerung der Temperatur befallen. Nach dem Anfall konnte der Knabe nicht die ganzen Worte, sondern nur deren Anfangssilben aussprechen. Nach 2—3 Tagen leichte Besserung, nach 12 Tagen vollständige Herstellung des Sprachvermögens.

8. John Abercrombie: Lancet 1882, II, Referat in diesem Jahrbuch, Bd. XX, p. 156. Knabe von 7 Jahren mit Diphtheritis faucium im Hospital for sick children, London, great Ormond-Street aufgenommen. Am 3. Tage acuter Morbus Bright. Am 6. Tage Erbrechen, Lähmung des Gaumensegels, Schlingbeschwerden, endlich ohne Fieber Convulsionen, nach denen Aphasie und complete linksseitige Hemiplegie zurückblieb. Tod am 25. Krankheitstage. Die Section ergab: In der Art. cerebralis media dextra einen vollkommen obturirenden Embolus, Erweichung in der rechten Hirnhälfte (des Nucleus lenticularis, des Corpus striatum und Thalamus opticus) und der Cervicalanschwellung des Rückenmarks, Gangrän im unteren Dritttheil des Oesophagus.

9. H. Mallins: Lancet 1883, II, p. 895. Mädchen von 12 Jahren. Aphasie und Lähmung der rechten Extremitäten. Zuerst stammelte sie und dann folgte vollständige Sprachlosigkeit. Nach länger als einem Monat begann sie wieder zu sprechen und nach etwa zehn Wochen konnte sie die Schule besuchen und auch wieder schreiben. Nach 11 Monaten Schmerzen in der linken Stirnhälfte, wenige Tage später undeutliche Sprache und nach drei Tagen vollständige Aphasie mit ausgesprochener Parese der rechten Seite. Bei vollständiger Aphasie, bei welcher nur die Worte „Yes“ und „There“ gesprochen werden, kennt sie den Namen für Gegenstände, ist aber nicht im Stande denselben auszusprechen, Buchstaben aus dem Alphabete kann sie richtig zu Worten zusammenstellen. Zu schreiben verweigert sie. Schliesslich besteht bei sonst guter Gesundheit ihr Wortschatz in „Yes, no, mother.“

10. Sydney Jones: Lancet 1874, II, no 13. Knabe von 12 Jahren. Durch Tritt von einem Pferde Fractur des linken Arcus supraorbitalis ossis frontis. Dilatation der reactionslosen linken Pupille, lebhafte Delirien, Contracturen, später Paralysen der rechten Körperhälfte. Anfangs ganz vernünftige Antworten, dann wurde die Sprache falsch und schliesslich trat Aphasie ein. Tod unter den Erscheinungen von Gehirncompression zwölf Tage nach der Verletzung. Zwei Tage vor dem Tode

Trepanation und Entleerung von Eiter nach Durchschneidung der Dura mater. Die Autopsie ergab Fractur des Proc. zygomaticus ossis temporis, des Arcus supraorbitalis und der Facies orbitalis maxillae super. Ferner ausgedehnte eitrige Entzündung der Pia über der ganzen linken Hemisphäre. Der Schnitt durch die Dura entsprach der linken dritten Hirnwindung. An dieser Stelle befand sich in der Hirnsubstanz ein wallnussgrosser Abscess.

11. Reimer: In diesem Jahrbuch, Bd. XI, p. 60. Knabe von 3 Jahren. Nach Eröffnung eines Abscesses über der linken Orbita lebhafte Blutung, grosse Unruhe, heftige Frontalschmerzen. Nach Entleerung des Eiters fand sich Caries ossis frontis. Im Verlaufe bildete sich ein Abscess im oberen Augenlide, welcher entleert wurde. Das Kind wurde theilnahmslos, sein Gesichtsausdruck blöde. Am 12. Tage Anaesthesie der linken Gesichtshälfte und Abnahme des Gehörs linker Seits. Am 22. Tage fand sich der obere Rand der Orbita und der Musc. palpebrarum blossgelegt, Lähmung des Abducens, Eiteraustritt aus der Augenhöhle. Linke Pupille weit mit schwacher Reaction. Am 47. Tage trat ein mit Bewusstlosigkeit verbundener eklamptischer Anfall auf, in Folge dessen das Kind die Sprache verlor. Am folgenden Tage Ausbruch von Masern mit Bronchopneumonie und hohem Fieber. Hornhautgeschwür links mit Perforation und Prolapsus iridis, Nephritis. Sechs Tage später wiederholte Convulsionen mit hochgradigen Streckkrämpfen der unteren Extremitäten, besonders der rechten, mit folgendem Exitus letalis. Die Section ergab Caries ossis frontis sin. mit Perforation in die Schädelhöhle, Eiter in der Orbita, deren Decke cariös war. Dura über der linken Hemisphäre mit dem Knochen und der Pia fest verlöthet, in den Maschen der letzteren sowohl an der Convexität wie an der Basis reichliches eitriges Exsudat. Fast der ganze linke Vorderlappen in einen Abscess verwandelt, der nach aussen nur von den verdickten Hirnhäuten, nach links und gegen den Ventrikel nur durch eine dünne Schicht von Hirnmasse abgegrenzt war. Die Umgebung erweicht mit secundären Eiterheerden, die Ventrikel durch serösen Erguss erweitert.

12. Forster: Revue médic. de l'Est XI, 22, p. 692, 1879 (in Schmidt's Jahrbücher 1881, 1. p. 164). Knabe von 11 Jahren. Schussfractur in der rechten Stirnscheitelbeingegend, 3 Centimeter von der Sutura sagitalis entfernt und von 1/2 Centimeter Durchmesser. Erbrechen, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Das Bewusstsein ist intact, vorgelegte Fragen werden durch Zeichen beantwortet. Am folgenden Tage Convulsionen der rechten Körperhälfte. Am 9. Tage nach der Verletzung Trepanation, Entfernung von Knochensplittern und Fremdkörpern



und Entleerung von 150—180 g Eiter. Am folgenden Tage konnte der Knabe etwas sprechen, doch war die Lähmung unverändert. Letztere war am 10. Tage nach der Operation verschwunden und die Sprache vollständig wieder hergestellt.

13. M. W. af Schultén i Finska läkaresällsk. handl. XXIII, 1. p. 50. 1881 (in Schmidt's Jahrb. 1882, 1. p. 143). Mädchen von 9 Jahren. Nach Schreck Krämpfe bei vollem Bewusstsein. Nach einem solchen Anfall war die Sprache vorübergehend eingebüsst worden. Bald nachher war aber plötzlich vollständige und dauernde Aphasie aufgetreten. Bei den Anfällen traten Streckkrämpfe der Extremitäten ein. Allmählich wurden die Anfälle seltener und cessirten nach acht Monaten vollständig. Hierauf begann das Kind allmählich wieder zu sprechen.

14. Henoch: Charité-Annalen, Jahrg. IX, 1884. Knabe von 5 Jahren, welcher, als er zwei Jahre alt war, Gehirnentzündung gehabt haben soll. In Folge davon entwickelte sich Blödsinn und Aphasie, Hemiplegie der rechten Körperhälfte, später epileptiforme Anfälle, Contracturen an den Extremitäten und Analgesie der gelähmten Partien. Tod an Scarlatina. Die Section wies Atrophie des Gehirnes nach. Diese bezog sich hauptsächlich auf die linke Hemisphäre, speciell den Schläfelappen, die untersten Theile beider Centralwindungen, einen grossen Theil des Parietallappens. Am Parietallappen der rechten Hemisphäre befand sich nur ein umschriebener atrophischer Heerd.

15. Aus dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspitale. Mädchen von 5½ Jahren, am 24. August 1879 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Soll seit 14 Tagen krank sein. Sensorium benommen, Pupillen dilatirt, träge Reaction, grosse Unruhe, Umherwerfen, Stöhnen, auch lautes Aufschreien, kein Erbrechen, Milz geschwellt. Profuse Durchfälle. Papuloses Exanthem auf Bauch, Rücken, Oberschenkeln. Zunge mit Neigung zur Trockenheit, Schluckreflex etwas erschwert. Natr. salicyl. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 26. Aug.: Sensorium freier, obwohl sie noch hie und da schreit und tobt. Profuser Durchfall. Vollständige Aphasie.

Am 28.: Grosse Unruhe, Stuhlgang etwas dichter. Pupillen weniger dilatirt, Sensorium benommen, sonst keine krankhaften Erscheinungen von Seiten des Gehirns.

Am 29.: Ziemlich ruhige Nacht, Sensorium freier, Stuhlgang dichter.

In den nächsten Tagen Sensorium immer freier, Stuhlgang breiig und ebenso wie der Urin willkürlich entleert.

Am 4. Sept.: Hochgradige Macies, Sensorium frei, dauernde Aphasie, Stuhlgang normal, guter Appetit. Seit dem 26. ist die Kranke nur im Stande, Ja und Nein auszusprechen.

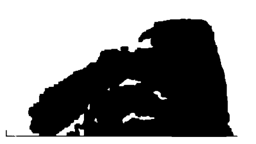
Bei zunehmender Reconvalescenz dauert die Aphasie bis zum 14. September und nimmt dann in den nächsten Tagen ab, um bald vollständig zu schwinden. Am 26. September wurde das Kind gesund entlassen.

16. Ch. West: On some disorders of the nervous system in childhood 1871, p. 101. a) Mädchen von 9 Jahren von hochgradiger Chorea befallen. Das einzige, was sie herausbringen konnte, war „dah". Es fand dies sogar noch zu einer Zeit statt, als sie im Ablauf der Chorea so ziemlich wieder die Herrschaft über ihre Glieder und die Musculatur des Sprechens und Schlingens erlangt hatte. Die Rückkehr der Sprache begann mit dem Worte „Papa", nach einer Woche fanden sich mehr Worte und bald war das frühere Sprachvermögen vollkommen hergestellt.

b) Mädchen von 8 Jahren an Chorea erkrankt. Einige Monate später wurde die Sprache schwierig und dann trat Aphasie ein. Die einzigen Worte, welche sie sprechen konnte, waren „Yes" und „No". Sie konnte die Zunge nicht vorstrecken, war aber im Stande zu gehen. Das Schluckvermögen war unbehindert. Als die Aphasie in der Reconvalescenz von Chorea unverändert blieb, bemühte sich die Wärterin, dem Kinde das Lesen beizubringen. Dies gelang, wenngleich die gesehenen und nachgesprochenen Worte anfangs sehr undeutlich und leise hervorgebracht wurden. Gleichzeitig stellte sich das Sprachvermögen ziemlich schnell wieder her und in grösserem Umfange wie früher, obwohl die Erscheinungen von Chorea noch nicht vollständig geschwunden waren.

c) Ein scrophuloses Mädchen von 7 Jahren erkrankte mit Kopfschmerzen und lebhaftem Fieber. Am folgenden Tage war sie stumm, verstand aber an sie gerichtete Fragen und führte erhaltene Befehle aus. Das Schluckvermögen war anfangs unbehindert, später schien es etwas erschwert. Bei andauerndem Fieber traten Anfälle von Convulsionen auf. Am 19. Tage Nachlass der krankhaften Erscheinungen, das Kind schien mehr Aufmerksamkeit auf die Umgebung zu verwenden. Vier Tage später bewegte sie auf Aussprache ihre Lippen, konnte aber nicht sprechen. Als sie am 28. Tage Besuch von ihrer Mutter erhielt und dieser nicht antworten konnte, begann sie zu weinen. Mit dem 30. Tage begann sie kurze Sätze zu sprechen, allmählich kam mit den zunehmenden Kräften das Gehvermögen wieder und am 64. Tage wurde sie aus dem Spital entlassen, doch schleppte sie etwas mit dem linken Bein.

d) Ein Mädchen von $6\frac{1}{2}$ Jahren erkrankte mit Schmerzen im Hinterkopf, wurde schlaff und träge, verlor den Appetit. Nach einer Woche wurde sie bettlägerig und in der folgenden hörte sie auf zu sprechen, während sie ihre Umgebung erkannte.



Eine Woche später wurde sie in das Spital gebracht. Sie war sehr aufgeregt und schrie häufig laut auf. Der Puls war klein und frequent, die Pupillen sehr dilatirt. In den nächsten drei Tagen liess die Erregung nach, das Sensorium wurde freier. Sie schien sich durch die Aphasie sehr bedrückt zu fühlen. Am 4. Tage versuchte sie auf Ansprache die Lippen zu bewegen, konnte aber nur unverständliche Laute hervorbringen, worüber sie sehr bekümmert erschien. Am 7. Tage begann sie in ungeordneter Weise zu sprechen. Am 9. Tage erlangte sie nach einem durch Verdruss veranlassten Aufschrei ihr Sprachvermögen vollkommen wieder.

e) Ein Mädchen von 5 Jahren war an Sonnenstich erkrankt. Sie lag vierzehn Tage bewusstlos mit Lähmung der rechten Körperhälfte und Verlust der Sprache. Die Lähmung des rechten Beines liess bald beträchtlich nach, die Paralyse des Facialis schwand in wenigen Wochen, aber der rechte Arm blieb gelähmt. Das Sensorium war vollständig wieder frei geworden, das Kind verstand alles, konnte aber nicht sprechen, sondern antwortete nur mit „dah". Nach zwei Monaten hatte sie gelernt ausserdem „oh" und „there" zu sagen. Am Ende von vier Monaten konnte sie einzelne Reihen einer Melodie singen, aber ohne Worte und nur mit dem Ausdruck „dah". Nach einem Jahre seit Beginn der Erkrankung fand sich das rechte Bein nur noch etwas schwächer als das linke, dagegen war die Lähmung des rechten Armes unverändert. Allmählich lernte sie einzelne Worte nachsprechen, doch in undeutlicher Weise. Ein Jahr später konnte das Kind die Schule besuchen. Die rechte Hand war noch zum Theil gelähmt, aber doch schon brauchbar. Ihr Wortschatz war gering, er bestand hauptsächlich aus Yes, No, father, mother, brother, sister. Ausserdem konnte sie einzelne vorgesprochene Worte einzeln nachsprechen.

17. Henoch: Berliner klin. Wochenschr. XX. 1883, 22, p. 334.

a) Mädchen von 3 Jahren. Nur nach Kneifen wurde der Laut „Au" hervorgebracht. Eine Stunde später spontanes Erbrechen, Entleerung unverdauter Kirschen und plötzliche Wiederkehr der Sprache.

b) Ein Knabe mit beträchtlicher Ueberladung des Magens. In der folgenden Nacht Leibschmerzen mit reichlichem übelriechendem Durchfall. Am nächsten Morgen plötzlich Sopor und Aphasie. Auch hier wurde bei Kneifen der Laut „Au" ausgestossen. Status idem bis zum Mittag des folgenden Tages. Am Nachmittag allmähliche Wiederkehr des Bewusstseins, am Abend auch der Sprache.

Wenn man diese 22 Fälle überblickt, so findet sich bei zwei das Geschlecht nicht notirt. Unter den übrigen 20 be-

fanden sich 9 Knaben und 11 Mädchen. Die Angabe des Alters fehlt bei einem Kinde. Unter den übrigen standen 10 im Alter von 3—5½ Jahren, 7 im Alter von 5½—9 Jahren, 4 im Alter von 11—12 Jahren.

Die primäre Erkrankung war in 4 Fällen Typhus, in 2 Chorea, in 9 Meningitis, darunter zwei in Folge von Verletzung. In zwei Fällen waren hochgradige Störungen der Verdauung die Ursache, in je einem Falle Scarlatina, Morbilli, Diphtheritis, Tussis convulsiva, heftiger Schreck.

In 15 Fällen stellte sich das Sprachvermögen vollkommen wieder her. Die kürzeste Dauer der Aphasie betrug zwei Stunden bis anderthalb Tage und zwar in den Fällen, welche von hochgradiger Störung der Verdauung abhängig waren. Es folgt ein Fall von 10tägiger Dauer, in welchem nach stattgehabter Trepanation die Wiederherstellung des Sprachvermögens plötzlich eintrat, dann zwei Fälle von zwölf- und vierzehntägiger Dauer im Verlauf von Typhus. In den übrigen Fällen dauerte die Aphasie mehrere Wochen bis Monate.

Ungeheilt sind zwei Fälle (9 und 16 d) geblieben, in welchen die Aphasie auf Meningitis und Encephalitis beruhte.

Gestorben sind von der ganzen Zahl 5. In einem Fall fand sich Tuberculose der Lungen und Erweichung der linken dritten Parietalwindung, in einem anderen im Verlaufe von Diphtheritis Embolie der Arteria cerebralis media dextra und in der rechten Hemisphäre Erweichung des Linsenkerns, des Corpus striatum und Thalamus nerv. optic. In einem dritten war in Folge von Verwundung Fractur des linken Os frontis, in Folge davon Meningitis und Abscess in der linken dritten Hirnwindung entstanden. Im vierten hatte sich nach Caries des linken Os frontis ein Abscess in dem Vorderlappen der linken Hemisphäre entwickelt, welcher denselben fast vollständig einnahm. Im fünften Fall war die Aphasie die Folge von Atrophie, welche in der linken Hemisphäre den Schläfenlappen, die unterste Partie der beiden Centralwindungen, einen grossen Theil des Parietallappens und den rechten Parietallappen in Form eines umschriebenen Heerdes ergriffen hatte. Von der Gesammtzahl waren 11, also die Hälfte, mit Hemiplegie vergesellschaftet, wovon sich neun auf die rechte und zwei auf die linke Körperhälfte bezogen. In den fünf Fällen, welche zur Autopsie kamen, befand sich vier Male die Erkrankung in der linken Hemisphäre mit den entsprechenden Erscheinungen in der contralateralen Körperhälfte und nur einmal unter den gleichen Verhältnissen in der rechten Hemisphäre. In fast allen Fällen, in welchen Lähmung neben Aphasie auftrat, betraf dieselbe eine ganze Körperhälfte. Ausnahmen hiervon machen der Fall 5, in welchem nach einem Anfall von allge-

meinen Convulsionen nur eine Lähmung der Streckmusculatur der rechten oberen Extremität zurückblieb, welche nach mehreren Wochen mit der Aphasie schwand, und der Fall 1, in welchem nach einem Anfall von Convulsionen der rechten Körperhälfte eine Lähmung der rechten oberen Extremität zurückblieb. Die Autopsie ergab in diesem Fall als Ursache der Erscheinungen eine Erweichung der dritten linken Parietalwindung.

Die Zahl der an angeborener Aphasie Leidenden ist im Verhältniss zu der der erworbenen sehr gering. Clarus hat nur drei hierher bezügliche Fälle verzeichnet. In dem ersten Fall von Waldenburg wurde die Mutter während der Schwangerschaft von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie befallen. Bei dem zur rechten Zeit geborenen Knaben war die rechte Körperhälfte geringer entwickelt als die linke, und demgemäss auch die Bewegungen unvollkommener. Im Alter von 8 Jahren konnte er nur wenige Worte vollkommen aussprechen, bei normaler geistiger Befähigung und normalen Sprachwerkzeugen.

Der zweite Fall rührt von Benedict her und betrifft einen Knaben, der Scarlatina und Morbilli durchgemacht hat. Kann sämmtliche Laute hervorbringen, aber nur einzelne wenige Worte sprechen. Dabei ist seine geistige Befähigung seinem Alter vollkommen angemessen.

Der dritte Fall stammt aus dem Juliushospital in Würzburg. Kind von 3 Jahren mit normalem Gehör, leistet den gemachten Befehlen Folge, kann reine Laute hervorbringen, aber sonst nur die Worte „Mama“ und „Papa“ sprechen. Ausserdem Erscheinungen von Tabes. In keinem dieser drei Fälle war eine Wendung zur Besserung eingetreten.

Broadbent: Medic. chirurg. Transact. Vol. 55, p. 146 (im Archiv für Psychiatrie, B. VI., p. 504). Knabe mit angeborener Aphasie, geistig sonst gut entwickelt, konnte nur einige Worte sprechen, Schriftzeichen nicht verstehen, dagegen Zahlen verstehen und sein Alter niederschreiben.

In dem unter meiner Leitung stehenden Spital ist folgender Fall zur Beobachtung gekommen:

O. Bl., ein Knabe von 8 Jahren, wurde am 4. December 1884 aufgenommen. Beide Eltern sind gesund und rüstig. Der Vater ist dadurch auffällig, dass er undeutlich spricht, den Kopf dabei senkt und den Blick meist auf den Boden richtet. Nach Angabe der Eltern, welche bei dem Stande ihrer Bildung indess nicht zuverlässig ist, soll das Kind in seinen ersten zwei Lebensjahren sich wie andere Kinder seines Alters entwickelt haben. Nach dieser Zeit ist es aufgefallen, dass dasselbe nicht selbstständig sprechen, sondern nur vorgesprochene Worte und Laute wiederholen konnte. Das Kind ist nebenher

dauernd gesund gewesen und hat nie irgend welche krankhaften Erscheinungen dargeboten.

Der Knabe ist mittelgross und kräftig, hält den Kopf dauernd nach vorn geneigt und richtet ihn nur auf Befehl vorübergehend in die Höhe. Die Pupillen sind mittelgross und reagiren wenig gegen Licht. Er zeigt geringe Aufmerksamkeit für seine Umgebung und scheint deshalb oft die an ihn gerichteten Fragen und Befehle nicht zu hören. Hart angeredet, bedroht, antwortet er nicht mit selbstständigen Worten, sondern wiederholt nur die letzten Silben des letzten Wortes der an ihn gerichteten Ansprache oder das letzte oder höchstens die letzten zwei Worte. Ohne äussere Anregung spricht er gar nicht. Wenn er Gesprochenes nachspricht, so geschieht dies leise und undeutlich, der Mund wird dabei wenig geöffnet. Meistens sitzt er still und starrt vor sich hin. Befiehlt man ihm, irgendwo hin zu gehen, oder thut er dies freiwillig, nachdem man sich mit ihm beschäftigt hat, und er sich wieder setzen will, zu welchem Zwecke er sich immer denselben Stuhl und dieselbe Stelle im Zimmer aufsucht, so geschieht dies unter gewissen Zwangsbewegungen, welche sich von Chorea durch die Zweckmässigkeit unterscheiden. Er marschirt mit gehobenen Schultern und an den Rumpf angelegten Armen und bewegt mit kräftigem Auftreten seine Beine wie im Tact, bis er sein Ziel erreicht hat. Sobald er einen Stuhl gefasst und sich gesetzt hat oder auch wenn er gegangen ist und stehen bleibt, wird der Kopf in einer Art Zwangsbewegung nach rechts gedreht und zugleich lässt der Knabe einen grunzenden Ton hören. Er isst selbstständig und zweckentsprechend. Den Trieb, seine Nothdurft zu befriedigen, meldet er durch lebhafte Unruhe an, aber ohne einen Laut von sich zu geben. An den Spielen anderer Knaben nimmt er nicht Theil. Zuweilen lacht er herzlich ohne äusseren Grund, zuweilen erfolgt dies auch auf an ihn gerichtete Fragen, und namentlich, wenn jemand sich bemüht, platt zu sprechen, und die Worte unrichtig ausspricht. Wenn er Abends gelegt wird, so bemächtigt sich seiner eine lebhafte Unruhe, welche erst nach einiger Zeit durch Einschlafen schwindet.

Wegen dieser abendlichen Unruhe werden in den folgenden Tagen Abends warme Bäder mit kalten Uebergiessungen applicirt. Diese wirken nicht beruhigend, sondern bringen ihn zum Lachen. Es werden dafür Eintauchungen des Kopfes in einen Eimer mit kaltem Wasser, bei grosser Unruhe auch im Laufe des Tages substituirt. In Folge davon schläft er Abends ruhig ein und fürchtet sich so vor dieser Anwendung, dass er, sobald man ihn fragt: „Wo ist der Eimer?“, sich von den Händen, welche ihn halten, mit aller Kraft loszureissen sucht.

Sobald er frei ist, sucht er dann aus der Zimmerthüre zu entkommen.

Allmählich wird er so weit gebracht, dass er, am schmalen Ende eines langen Tisches sitzend, mit seinem vis-à-vis Ball spielen kann, indem er denselben den Tisch entlang rollt. Häufig vergisst er, den Ball zurückzurollen, und muss dann daran erinnert und dazu angetrieben werden.

Weiterhin wird ihm durch fortgesetzte Uebungen beigebracht, wenn die Aerzte kommen und er gefragt wird: Wie sagst Du? „Guten Morgen, Herr Doctor" zu sagen. Doch geschieht dies undeutlich, mit wenig geöffnetem Munde und hängendem Kopfe. Sobald er dies ein oder zwei Male vollbracht hat, verfällt er in die früheren Verhältnisse und wiederholt nur letzte Worte oder Silben der an ihn gerichteten Fragen.

Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack, Gefühl scheinen unverändert. Ebenso ist bei ruhigem Sitzen oder Liegen im Bett die Bewegung vollkommen frei. Faeces und Urin erscheinen normal, ebenso deren Entleerung. Am 21. December Ausbruch von Scarlatina, drei Tage später Nachlass des Fiebers.

Der Knabe befindet sich fieberlos mit nur zwei Kranken in dem Scharlachzimmer, so dass die Wärterin vollauf Zeit hat, sich mit ihm zu beschäftigen. Er wird so weit entwickelt, dass er auf den Gruss „Guten Morgen" antworten kann mit „Guten Morgen, Herr Doctor" mit dem Namen des Betreffenden, den er wenigstens zwischen zweien unterscheiden lernt. Ausserdem kann er den Namen von Gegenständen, wie Messer, Scheere, Blatt, Bleistift, Nase, Augen, Ohren, Mund nennen, wenn man auf dieselben zeigt. Die Worte werden aber immer undeutlich und zögernd ausgesprochen. Es ist ihm auch beigebracht, auf die Frage nach seinem Namen „Otto Blankenhagen" zu antworten, auch den Namen seines Wohnortes anzugeben. Sobald er aber, oft unter Androhung in den Eimer gesteckt zu werden, einige Minuten lang zu dieser Anstrengung getrieben worden ist, so versagen die Kräfte und der Kranke wiederholt wieder die letzten Silben und Worte, oder antwortet unrichtig, z. B. auf die Frage: Wie heisst du? „Dr. Plath", oder auf die Frage: Wie heisst dieser Arzt? „Otto Blankenhagen". Er hört ziemlich gut und führt die Befehle, nach einem bestimmten Ziel zu gehen, prompt aber unter gewissen Zwangsbewegungen aus. Auf Befehl zu lachen verzieht er das Gesicht zuweilen zum Grinsen. Die Bewegungen des Kopfes nach rechts, welche, nachdem er seinen Stuhl oder das befohlene Ziel erreicht hatte, mit nachfolgendem Grunzen auftraten, haben nachgelassen. In der Regel schläft er Abends ruhig ein. Ohne directe äussere Anregung bringt er nie ein Wort hervor.

Nach sechs Wochen aus dem Scharlachzimmer entlassen und auf die frühere Abtheilung transferirt, sinkt er wieder in seine früheren Verhältnisse zurück. Er vergisst den Namen gewisser Gegenstände, welchen er hat aussprechen können. Er nennt seinen Namen und Wohnort, überträgt ihn aber auch oft auf den fragenden Arzt und umgekehrt. Das Spielen mit den anderen Knaben, zu welchem er sich nur auf lebhafte Anregung herbeigelassen hat, hat ganz aufgehört. Er sitzt still und stiert vor sich hin. Auf laute Aufforderung gehorcht er, aber unter Zwangsbewegungen. In Bezug auf Lesen und Schreiben konnten, da diese Fähigkeiten nicht entwickelt waren, keine Untersuchungen gemacht werden.

Der Zustand des Kranken war bei seiner Entlassung am 15. Februar d. J. dem bei seiner Aufnahme ziemlich gleich.

Da in dem vorliegenden Fall seit der Geburt des Knaben keinerlei Krankheitserscheinungen beobachtet worden sind, welche den Zustand der Aphasie hätten bedingen können, so wird man berechtigt sein, den letzteren als angeboren anzusehen. Aus dem Bau des Kopfes liess sich kein Schluss auf eine mangelhafte Entwickelung des Gehirns ziehen. Die Sprachwerkzeuge waren normal beschaffen. Der Knabe percipirte das Gehörte nur wenig oder gar nicht, aber nicht wegen mangelhafter Beschaffenheit der centripetalen Leitung sondern wegen mangelnder Aufmerksamkeit. Sobald diese auf irgend eine Weise kräftig erregt war, verstand er das Gesprochene vollkommen und leistete dem gegebenen Befehl bald zögernd bald schneller Folge. Es geschah dies sogar mit Hast, sobald er von Furcht ergriffen wurde. Ein Beweis, dass er eine Ansprache begreifen konnte, ist auch der, dass er zuweilen in herzliches Lachen ausbrach, wenn unrichtig platt oder von der auffälligen Kleidung seiner Mutter gesprochen wurde. Die centripetale Bahn zum Klangbildcentrum, die Uebermittelung der Gehörseindrücke ist also als intact anzusehen. Ausserdem ist das Centrum hinreichend entwickelt, welches das Verständniss der gehörten Worte, den Begriff derselben, das Gedächtniss für dieselben vermittelt. Der Knabe ist aber nicht im Stande, die empfangenen Klangbilder zu innerviren, d. h. das begriffene Gehörte in Worte umzusetzen, also willkürlich zu sprechen, weil die Leitungsbahn von der Bildungsstätte der Begriffe zum motorischen Centrum, dem Bewegungsbildcentrum nach Lichtheim (Deutsches Archiv für klin. Medicin, B. XXXVI, p. 204) unterbrochen oder behindert ist, also die Möglichkeit willkürlich Worte zu äussern fehlt. Dagegen ist die Bahn vom Klangbildcentrum zum motorischen Centrum intact. Der Knabe ist deshalb im Stande, gehörte Silben oder Worte, von letzteren aber immer nur eines,

höchstens zwei nachzusprechen. Da diese Klangbilder direct auf das motorische Centrum übertragen worden sind, ohne über die Bildungsstätte der Begriffe und des Gedächtnisses gegangen zu sein, so erklärt sich daraus, dass der Kranke nur so wenig von dem Gehörten auf einmal nachsprechen konnte. Er war dagegen, wenn man ihm die Worte einzeln vorsprach, im Stande, durch einzelne Nachsprache derselben ganze Sätze nachzusprechen. Es würde demnach dieser Fall in die vierte der von Lichtheim aufgestellten Formen einzureihen sein, deren Eigenthümlichkeiten derselbe in folgender Weise angiebt:

Verloren sind: a) Die willkürliche Sprache.
b) Die willkürliche Schrift.
Erhalten sind: c) Das Verständniss der Sprache.
d) Das Verständniss der Schrift.
e) Die Fähigkeit zu copiren.

Von dem Symptomenbild der Broca'schen Aphasie unterscheidet sich nach Lichtheim diese Abart der motorischen Aphasie dadurch, dass noch intact sind:

f) Das Nachsprechen.
g) Das Dictatschreiben.
h) Das Lautlesen.

In unserem Fall kommen die Fähigkeiten unter b, d, e, g und h nicht zur Hebung, weil dieselben bei dem Knaben noch nicht entwickelt waren. Nichtsdestoweniger wird man ihn in die Abtheilung der amnestischen oder motorischen Aphasie einzureihen haben.

Dass man im Stande war, den Knaben durch eingehendere Beschäftigung mit demselben während seines Aufenthaltes im Scharlachzimmer in Bezug auf seine Sprache zu fördern, so dass er auf einzelne Fragen willkürlich antworten und auf Zeigen auf einzelne Gegenstände deren Namen nennen konnte, beweist, dass, wenngleich diese gesteigerte Innervation des motorischen Abschnittes der Sprachbahn jedes Mal nur vorübergehend, auf einige Minuten Stand hielt, zwar ein beträchtliches Leitungshinderniss vorhanden sein musste, dass dies aber durch äussere Anregung wenigstens zeitweise überwunden werden konnte. Es liegt deshalb in diesem Fall die Möglichkeit vor, dass durch eine methodische Erziehung, welche sehr vernachlässigt zu sein schien, die gestörte Leitung von der Bildungsstätte der Begriffe zum Bewegungsbildcentrum wegsamer gemacht, ausgeschliffen und damit das Vermögen willkürlich zu sprechen wenigstens zum Theil erreicht würde.

Was den anatomischen Sitz der Aphasie in diesem Fall betrifft, so denke ich, dass die mangelhafte Entwickelung sich auf die Broca'sche Windung in beiden Grosshirnhemisphären

beziehen wird. Abgesehen davon, dass bei diesem Knaben noch keine hinreichende Gelegenheit gewesen ist, die linker Seits gelegene Windung durch Erziehung in beträchtlicherem Masse als die rechte heranzubilden und zum hauptsächlichen Sprachcentrum zu entwickeln, scheint mir die gleichmässig gestörte Innervation beider Körperhälften beim Gehen (die oben geschilderten Zwangsbewegungen), mag dieselbe durch willkürlichen Impuls oder durch äussere Anregung hervorgerufen sein, dafür zu sprechen, dass die mangelhafte Entwickelung die Rindencentra der willkürlichen Bewegung und der Sprache in beiden Hemisphären gleichmässig betrifft. In beiden Hirnhälften sind bekanntlich diese Rindencentra vorhanden, ihre Energie wird aber mit dem Fortschritt der Kinderjahre in verschiedenem Grade entwickelt. Da es einmal Sitte ist, den Gebrauch des rechten Armes und der Hand und damit in Zusammenhang die Leistungsfähigkeit der entsprechenden linksseitigen Rindencentra verhältnissmässig mehr auszubilden als bei der linken oberen Extremität, so scheint damit in directer Verbindung zu stehen, dass auch das nahe gelegene Sprachcentrum der linken Seite in überwiegend stärkerem Masse entwickelt wird als das der rechten. Bei Aphasie wird man demgemäss in der Regel Erkrankung der linken Broca'schen Windung oder deren nächster Umgebung entwickelt finden. In selteneren Fällen hat man Aphasie auch nach Affection derselben Region in der rechten Hemisphäre auftreten sehen. Unter den oben angeführten fünf Todesfällen betreffen 4 die linke und einer die rechte Hemisphäre. Wenn die Erkrankung oder mangelhafte Entwickelung auf die Broca'sche Windung oder deren nächste Nähe beschränkt bleibt, so wird man die Symptome der einfachen Aphasie finden. Sobald der pathologische Process sich aber auf die angrenzenden Rindencentra erstreckt, so werden Störungen in den willkürlichen Bewegungen des Körpers auftreten, welche sich bis zur Paralyse steigern können. Welche Regionen des Körpers betroffen werden, hängt von der Ausbreitung des Processes ab. Es kann vorkommen, dass bei beschränkter Verbreitung desselben nur die Centra der oberen oder der unteren Extremität der contralateralen Körperhälfte ergriffen werden, wie in den unter 1, 5 und 11 referirten Fällen. Bei grösserer Verbreitung findet sich die ganze betreffende Körperhälfte afficirt und gleich im Beginn, oder nach Anfällen von Convulsionen, welche entweder nur diese Hälfte oder den gesammten Körper betreffen, im Zustande der Hemiplegie. Die letztere ist jedes Mal vorhanden, wenn sich der pathologische Process durch die Bahnen des weissen Marklagers bis zum Corpus striatum hin ausbreitet, weil in diesem die von den Rindencentra kommenden motorischen

Bahnen zum grössten Theil zusammengefasst werden. Man wird demnach aus einer eine Aphasie complicirenden Hemiplegie oder Lähmung auch nur einer Extremität sich einen Schluss darauf hin erlauben dürfen, in welcher Hemisphäre der Sitz der Aphasie zu suchen sei. Da die bei weitem grösste Zahl solcher Lähmungen in der rechten Körperhälfte beobachtet wird, so steht fest, dass in diesen Fällen der Sitz der Aphasie in der linken Broca'schen Windung zu suchen ist. In den seltenen Fällen, in welchen bei Aphasie linksseitige Hemiplegie gefunden worden ist, muss man annehmen, dass das Sprachcentrum der rechten Broca'schen Windung gleichwerthig oder in noch höherem Grade entwickelt worden ist als das linksseitige. Es ist zu bedauern, dass hier die Angaben fehlen, ob diese Kranken linkshändig gewesen sind.

William A. Hammond (A treatise on the diseases of the nervous system 1876 p. 188) citirt die Angaben von Dr. Seguin, aus welchen hervorgeht, mit welcher Häufigkeit bei Aphasie die rechte oder linke Körperhälfte von Hemiplegie befallen wird. Unter 160 Fällen wurden in 143 rechtsseitige und in 17 linksseitige Hemiplegie beobachtet. Aus der Tabelle, welche Dr. Seguin auf Grund von Sectionen in Bezug auf den Ort des Processes, welcher Aphasie zur Folge hatte, zusammengestellt hat, ergiebt sich, dass unter 545 Fällen der linke vordere Lappen 514 Male als Herd der Erkrankung nachgewiesen worden ist. An welchen Stellen der letztere in den übrigen 31 Fällen gefunden worden ist, ist nicht gesagt. Hammond selbst hat nach den Angaben verschiedener Autoren eine Zusammenstellung über die Häufigkeit der Erkrankung der rechten oder linken Hemisphäre ebenfalls auf Grundlage von Sectionen gemacht. Nach derselben kommen auf die erstere nur 2, auf die letztere dagegen 80 Fälle. Es scheint übrigens, dass in diesen sämmtlichen Angaben es sich in der Hauptsache um Erwachsene gehandelt hat.

Nach den bisher gesammelten Beobachtungen und Erfahrungen steht es fest, dass auch im kindlichen Alter das linksseitige Sprachcentrum in hervorragenderer Weise entwickelt ist, und dass dem entsprechend in diesem überwiegend die Bildung der Worte und Sätze aus den gewonnenen Begriffen zu Stande kommt. Wie weit das rechte weniger ausgebildete dabei mithilft, entzieht sich unserer Einsicht. Die gebildeten Worte kommen durch die Sprachmusculatur zum Ausdruck. Damit diese in normaler Weise thätig sein könne, bedarf sie der gleichmässigen Innervation von beiden Hirnhälften. Wenn also die Innervation ihren hauptsächlichsten Sitz in der linken Broca'schen Windung hat, so muss die Leitung von dieser Stelle nicht bloss auf die rechte, sondern auch auf die linke

Körperhälfte übergehen, um eine normale Innervation der Sprachmusculatur zu ermöglichen. Abgesehen davon, dass die Uebertragung der Leitung zwischen den Grosshirnhemisphären durch die Commissuren und namentlich durch das Corpus callosum stattfinden kann, muss man annehmen, dass eine Vereinigung der Sprachinnervation beider Hemisphären im Pons stattfindet. Complicirter liegen die Verhältnisse, wenn jemand auf dem linken Ohr taub ist und auf Ansprache antwortet. In solchem Fall muss das durch den rechten Acusticus Gehörte zum Sprachcentrum der linken Broca'schen Windung geleitet werden. Die betreffenden Leitungsbahnen müssen entweder durch die Commissuren der Grosshirnhälften gehen, oder die Kerne des Acusticus in der Medulla oblongata durch Leitungsbahnen in Verbindung stehen.

Der Verlauf der Aphasie ist von der Beschaffenheit des pathologischen Processes, welcher dieselbe bedingt, abhängig. Wird derselbe in kürzerer oder längerer Zeit in dem Grade wieder rückgängig, dass sich die Function des befallenen Sprachcentrum wieder herstellt, so kann die Aphasie plötzlich oder allmählich wieder schwinden. Bleibt dies Centrum dagegen functionsunfähig, so dauert die Aphasie entweder stetig fort oder man sieht sie in längerer Zeit allmählich und schrittweise schwinden. Man muss in letzterem Fall annehmen, dass das intact gebliebene Sprachcentrum der anderen Hirnhälfte durch stetige Uebung und Gewöhnung so weit entwickelt worden ist, dass es die Stelle des functionsunfähig gewordenen Centrum hat übernehmen können. Es liegt auf der Hand, dass für diese Fälle das kindliche Alter durch das fortschreitende Wachsthum des Gehirns günstigere Aussichten bietet als das der Erwachsenen. Diese Aussichten sind aber nicht für alle Abschnitte des kindlichen Alters gleich. Je älter das Kind, je ausgebildeter die Sprachcentren sind, um so eher scheinen dieselben befähigt zu sein, eines für das andere einzutreten und dessen Function zu übernehmen. Da es wahrscheinlich ist, dass die hervorragendere Ausbildung des einen Sprachcentrum durch den häufigeren Gebrauch und Uebung der contralateralen oberen Extremität gefördert wird, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass es zweckmässig sein würde, die Kinder in der Weise zu erziehen, dass sie beide Arme und Hände in gleicher Weise üben und deren Functionen ausbilden. Es würde dann für den Fall, dass das hauptsächlich functionirende Sprachcentrum vorübergehend oder dauernd seiner Thätigkeit beraubt würde, um so leichter und schneller geschehen können, dass das andere stellvertretend einträte, ebenso wie für die gelähmte obere Extremität die andere dann bequemer deren Functionen übernehmen könnte.

Nachträglich habe ich bei Durchsicht der Literatur noch folgende Fälle von Aphasie gefunden:

1. James Martin (The Dublin Journal of med. Science Vol. LVI, 1873. S. 298). Kräftiger Knabe von 6 Jahren. Nach viertägigen Kopfschmerzen, welche der Kranke auf die rechte Seite des Vorderkopfes verlegt, ist nach Schlaf plötzlich vollständige Aphasie eingetreten. Zwei Tage darauf begann er einzelne Worte zu sprechen und eine Woche später war sein Sprachvermögen vollständig wieder hergestellt. Während der ersten sechs Tage bestanden choreatische Bewegungen im rechten Arm. Die Bewegungen der Zunge, das Schluckvermögen waren normal geblieben.

2. B. Bibrach (Archives of Medicine 1884, XII. S. 233). Mädchen von 8 Jahren, erleidet durch Stoss eine Fractur in der linken Schläfengegend. mit Knochendepression. Keine Lähmungserscheinungen, aber ausgesprochene Aphasie. Nach vorgenommener Trepanation konnte das Kind am folgenden Tage schon einzelnes sprechen, verwechselte aber noch Worte mit einander. Nach 10 Tagen vollkommen normales Sprachvermögen. Die Läsion des Knochens befand sich nicht genau auf, sondern etwas hinter dem Sprachcentrum. Es müssen sich also auf letzteres die Wirkungen der Depression fortgepflanzt haben.

3. R. Kühn (Deutsches Archiv für klin. Med. von v. Ziemssen u. Zenker, B. XXXIV, 1884. S. 56) beschreibt einen Fall von transitorischer Aphasie. Der achtjährige Knabe wurde mit Typhus abdominalis und Aphasie in das Freiburger klinische Krankenhaus aufgenommen. Nachdem die Aphasie sieben Wochen hindurch, also auch in die Reconvalescenz hinein gedauert hatte, kehrte das Sprachvermögen plötzlich, wenn auch anfangs in beschränkterem Masse, zurück.

Kühn hat ausserdem eine Zahl von Fällen von Aphasie gesammelt. Nach Abzug der von mir bereits angeführten bleiben davon vierzehn. Von diesen litt ein Mädchen von 5 Jahren an Scarlatina, die übrigen sämmtlich an Typhus abdominalis. Die letzteren standen im Alter von 5—14 Jahren. In sämmtlichen Fällen stellte sich das Sprachvermögen vollkommen wieder her.

Es steigt mit diesem Nachtrage die Zahl der Fälle von Aphasie im kindlichen Alter, soweit mir die Literatur zugänglich ist und mit den beiden von mir beobachteten, auf 90.

VIII.

Kleine Mittheilungen.

1.

Krebs der Leber, der portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen und des Pankreas bei einem halbjährigen Kinde.

Von Dr. Bohn in Königsberg.

Zu den wenigen bisher gekannten Fällen von Leberkrebs im Kindesalter[1]) tritt die folgende Beobachtung hinzu. Obgleich in der Leiche die weit ausgedehntere Krebsentwickelung zum Vorschein kam, und das Pankreas als Herd derselben mit hoher Wahrscheinlichkeit angesehen werden musste, wird die klinische Diagnose, wie sie bei Lebzeiten gestellt wurde, immer nur auf Leberkrebs lauten können.

Gertrud M., das erste Kind junger, angeblich gesunder Eheleute, war an der Mutterbrust sechs Monate lang vortrefflich gediehen; der Schädel, bis auf eine grosse Fontanelle von geringer Weite, überall fest. Während der vorliegenden Krankheit, der ersten und einzigen, traten am Ende des achten Monats die mittlern untern Inzisivi aus.

Etwa zu Anfang des siebenten Monats bemerkte die Mutter, ohne durch eine Veränderung im Befinden des Kindes aufmerksam geworden zu sein, zufällig eine vielleicht apfelgrosse Härte im Unterleibe, dicht unter dem rechten Rippenbogen, von welcher der Finger in die weiche Bauchhöhle abglitt. Dies und ein mehrtägiges, zum Theil galliges Erbrechen, das sich bald darauf einstellte, sowie der träge gewordene Stuhlgang veranlassten die Berufung eines Arztes, der Calomel gab und den Unterleib während einiger Wochen kataplasmiren liess. Dabei wuchs die Härte im Unterleibe stetig an.

Am 10. Dezember 1884, wo ich das Kind zum ersten Male sah, 3—4 Wochen nach den ersten Erscheinungen, fand ich den grössten Theil der Unterleibshöhle von einer Geschwulst ausgefüllt. Mit der in normaler Höhe beginnenden Leberdämpfung verschmolzen, stieg dieselbe bis fast zum Ligamentum Poupartii herab, füllte die rechte Darmbeingrube und reichte in der Weiche bis zur Axillarlinie. Die rechte Lunge ging hinterwärts bis zur gewöhnlichen Tiefe herunter. Nach links stieg die Geschwulst steil gegen den Nabel auf und verlief ein Paar Centimeter über demselben hinweg bis zur Mitte des linken Hypochondriums, die ganze Magengrube einnehmend. Der Tumor liess sich, der Quere nach, kaum merklich verschieben und nahm auch an den Respirationsbewegungen in sehr geringem Masse Theil. Die Bauchdecken darüber waren verschieblich. Die Geschwulst gehörte zweifellos der Leber an. Sie war ferner bei der Abtastung unschmerzhaft, wie denn das Kind während ihres anfänglichen Wachsthums oft die Beine an den Leib

1) Birch-Hirschfeld in Gerhardt's Handb. der Kinderkr. IV. Bd. 2. Abthlg. 1880.



emporgeschlagen und die Fussspitzen bis fast zum Munde geführt hatte, und jetzt, bei dem gewaltigen Umfange des Tumors, gerne auf der rechten Seite lag. Die Geschwulst fühlte sich fest an und zeigte eine unregelmässige Oberfläche; der Finger unterschied deutlich auf ihr flache Hervorragungen von Mark- bis Thalergrösse und darüber, zwischen denen rinnenartige Vertiefungen hinliefen. Auch kleine Höcker waren fühlbar, aber keine Weichheit oder Fluctuation an den Prominenzen. Der freie Rand des Tumors erschien etwas wulstig hart, stellenweise knotig. Am Oberbauche bestanden mässige Phlebectasien. Es konnte hiernach wohl nichts anderes als Carcinom der Leber angenommen werden. — Die Milz war nicht vergrössert, die übrigen Unterleibsorgane functionell ungestört, die Organe der Brusthöhle normal.

Von Cachexie war bei dem Kinde keine Rede, nur die Haut blass, die Glieder welk, die Augen gross. Die Angehörigen aber bekundeten übereinstimmend, dass die Kleine in den letzten Wochen sehr stark abgenommen habe. Da sie fortdauernd gut gesogen hatte und der vorhandene Darmkatarrh (durch das anfangs gereichte Calomel angeregt) gering war (2—3 grüngelbe Entleerungen im Tage), so konnte die Abmagerung nur auf den malignen Tumor bezogen werden. Das Kind ist in der letzten Zeit, namentlich Nachts, unruhig geworden, verräth auch Durst, und hat Abends eine Temperatur von 38,2 im Rectum nebst schnellem Pulse, doch ohne Hauthitze. Es soll selten uriniren.

Der weitere Verlauf bis zum Tode dauerte nicht volle drei Wochen. Während dieser Zeit nahm der Umfang der Geschwulst erheblich zu, und die Beschaffenheit ihrer Oberfläche und Ränder trat, bei den dünner werdenden Bauchdecken, noch schärfer hervor. Ueber einen etwaigen Erguss in die Bauchhöhle liess sich kein sicheres Urtheil gewinnen.

Mehrfach gerieth die Harnaussonderung auf 15—20 Stunden ins Stocken, konnte aber durch die gewöhnlichen Massnahmen unschwer angeregt werden.

Schon beim ersten Besuche des Kindes war mir ein gelblicher Schimmer der Skleren nicht entgangen. Nach einigen Tagen wurden thonfarbige Darmentleerungen vorgezeigt, auch färbte der Urin die Windeln stark gelb. Die Stühle wurden später fast schwarz. Die allgemeine Hautdecke nahm gleichzeitig eine allmählich sich steigernde Gelbfärbung an. Der Verfall aber eilte, trotz des bis zum Todestage bestehenden guten Saugens, rasch vorwärts. In den letzten Lebenstagen bildeten sich haemorrhagische Knoten im Unterhautgewebe der Beine und der Bauchwand. Das Kind verschied ruhig am 29. Dezember. Vierzehn Tage vorher waren die beiden ersten Zähne durchgebrochen.

Sectionsbericht, nach den eigenen Aufzeichnungen des Herrn Prof. Baumgarten. Nur die Unterleibshöhle durfte eröffnet werden.

Mässig abgemagerte, stark ikterische weibliche Kindesleiche.

Leib beträchtlich aufgetrieben, Bauchdecken prall gespannt; die kollosal vergrösserte, mit harten knotigen Prominenzen versehene Leber drängt sich schon bei äusserer Besichtigung durch die Bauchdecken hindurch dem Auge auf.

Nach Eröffnung der Unterleibshöhle quillt eine etwa 500 g betragende Menge einer leicht sanguinolenten, vollkommen durchsichtigen Flüssigkeit hervor. Die Leber reicht bei normaler oberer Grenze rechts fast bis zur spina ant. infer. ossis ilei herab; links füllt sie, den Magen und das Colon völlig bedeckend, nahezu den gesammten Supraumbilicalraum aus; an ihrer Oberfläche treten zahllose, erbsen- bis fast pflaumengrosse weissliche, oft mit exquisiter centraler Delle ausgestattete Knoten von derber Consistenz hervor. Das zwischen den Knoten befindliche Leberparenchym zeigt eine intensive grünliche Färbung. Die Gallenblase ist ziemlich stark ausgedehnt, ihr Inhalt besteht aus ganz

farbloser schleimigwässeriger Flüssigkeit. An der Leberpforte lagert ein knolliges Paket vergrösserter Lymphdrüsen, welches Unwegsamkeit des ductus choledochus und ziemlich weitgehende Einengung des Lumens der Pfortader und der Leberarterie herbeigeführt hat. An der Radix mesenterii befindet sich eine mannsfaustgrosse knollige Geschwulstmasse, in die das Pankreas fast vollständig aufgegangen ist: nur dem Kopfe desselben entsprechend gewahrt man auf dem transversal durch die Mitte des Geschwulstknollens geführten Durchschnitt noch Reste körnigen Drüsenparenchyms, welche sich allmählich in die weissliche oder röthliche Aftermasse des Tumors verlieren.

Auf den Durchschnitten durch die Leber heben sich unzählige weissliche harte Knoten von dem ikterischen Grundgewebe ab, Knoten, welche von Stecknadelkopf- bis Kleinpflaumengrösse schwanken, alle möglichen Uebergangsgrössen zwischen beiden Extremen darbietend. Die grösseren Gallengänge sind erheblich erweitert, mit dunkelgrüner flüssiger Galle erfüllt.

Verwachsungen der Därme, peritonitische Auflagerungen oder sonstige Anomalien finden sich in abdomine nicht. Die Wandungen der Därme sind dünn und blass, die Faeces fast gallenfrei. Nieren, Milz, Blase und Genitalapparat normal.

Das Resultat der eingehend vorgenommenen histologischen Untersuchung lässt sich dahin zusammenfassen, dass die Neubildungen in der Leber, an der Leberpforte und an der Radix mesenterii durchweg die gleiche Structur und zwar die eines typischen Carcinoma simplex (kleinmaschiges Alveolengerüst, Ausfüllung der Maschen mit aus mittelgrossen kubischen Epithelzellen zusammengesetzten Zellhaufen [Krebskörpern]) darboten. Im Bereiche des degenerirten Pankreaskopfes liessen sich Uebergänge der acinösen Pankreasstructur in die krebsige Neubildung, analog den Erscheinungen, wie sie bei dem Drüsenkrebs der Brustdrüse beobachtet werden, nachweisen, während in der Leber weder Seitens der Leberzellenstränge noch der Gallengänge Proliferationsphänomene constatirt werden konnten. — Nach diesen Befunden der makro- und mikroskopischen Untersuchung kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Neubildung ihren Ausgang vom Pankreas genommen, und dass die Knoten in der Leber und in den portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen secundärer Natur sind.

Epikritische Bemerkung. Wenn man berechtigterweise das Gedeihen des Kindes zum Anhalt nimmt, so scheint der Beginn der Krebsentwickelung in den 6. Lebensmonat gefallen zu sein, wo die Abmagerung begann, und die Krankheit hätte dann etwa 2 Monate zum Ersteigen der bedeutenden Höhe und zur Vernichtung des Lebens gebraucht. Eine gleich rapide Zunahme ist auch in den übrigen bekannten Fällen von Carcinom, Sarcom und Adenom der Leber bei Kindern bemerkt worden, ein beachtenswerther Unterschied mit den gleichartigen Neubildungen der Erwachsenen.

2.

Mittheilungen aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.

Peripleuritis bei einem 8jährigen Knaben. Veröffentlicht von Dr. Géza Hajniss, Secundarzt.

Während wir den entzündlichen Processen der Pleura überaus oft, man könnte sagen täglich begegnen, haben wir nur sehr selten, im Laufe von vielen Jahren blos einmal Gelegenheit die Entzündung des subpleuralen, in der Thoraxwand sitzenden Bindegewebes zu beobachten.

Die Meisten bezeichneten dieses Leiden mit dem kurzen und vollkommen verständlichen Namen der Peripleuritis, indem ihm das



subpleurale oder sogenannte peripleurale Gewebe zum Ausgangspunkte dient, und auch in der Literatur finden wir es am öftesten unter dieser Benennung veröffentlicht. Hyrtl fasste dieses Bindegewebe als Fascia endothoracica auf und von der Gegenwart dieser Fascie hatte sich auch Luschka überzeugt und wahrscheinlich ist hierin der Grund zu suchen, dass Leichtenstern dieses Leiden mit dem Namen „Phlegmone endothoracica" belegt hat.

Der Erste, der über das Leiden schrieb, war Wunderlich[1]), im Jahre 1858. Zwei Beobachtungen waren Gegenstand seiner Mittheilung; die eine betrifft einen 27jährigen Kranken, der in Folge von Verkühlung an einer schweren, später mässigen, nichtsdestoweniger protrahirten Pleuropneumonie gelitten hat, und bei dem sich nach Ablauf von 3 Monaten die Symptome der Peripleuritis einstellten. Die ungleich glatte, schmerzhafte und fluctuirende Geschwulst der vorderen linken Brustkorbhälfte erstreckte sich gegen abwärts von der 3. Rippe. Oberhalb derselben war der Percussionsschall gedämpft und leer, beim Auscultiren kein Athmen zu hören.

Die Daten des Verlaufes sind sehr interessant; die Höhlung des Abscesses nämlich trat mit der Lunge in Communication, um die Geschwulst entwickelte sich subcutanes Emphysem, an die Stelle der Dämpfung trat tympanitischer Schall, später Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlée). Später verringerte sich allmählich die Geschwulst, das Emphysem zertheilte sich, und am 47. Tage der Beobachtung war keines der obigen Symptome mehr wahrzunehmen, blos eine seichte Vertiefung deutete auf den Ort des peripleuritischen Processes hin. Der Inhalt des Abscesses entleerte sich unter Husten durch die Bronchien. Ein operatives Eingreifen war nicht nothwendig, der Patient genas. Die peripleuritische Entzündung entwickelte sich demnach hier auf secundärem Wege als Folge der Lungen- und Rippenfell-Entzündung. In seinem zweiten Falle berichtet er über einen 53jährigen Kranken, bei dem sich in Folge von Verkühlung linksseitige Peripleuritis entwickelt hatte. Hier zeigte sich die Geschwulst bereits am Anfang der Erkrankung. Bei Untersuchung ist die Geschwulst — die der Autor für ein Pseudoplasma hielt — handtellergross, consistent und blos auf Druck empfindlich, die Haut über ihr wies keine Veränderungen auf. Später traten die Symptome der Lungen- und Rippenfell-Entzündung auf, in Begleitung von Delirien und grosser Abgeschlagenheit. Am 20. Tage verschlimmerten sich die Symptome bedeutend, der Kranke delirirte fortwährend, am 22. Tage starb er. Die Section ergab, kurz gefasst, folgenden Befund: An der linken Thoraxhälfte, begrenzt von der 2. und 7. Rippe, dem linken Sternalrande und der hinteren Axillarlinie, erstreckte sich ein umfangreicher Abscess, der ungefähr 2 Pfund Eiter fasste. An anderen Partien des Brustkorbes, in Lunge, Herz, Leber und Nieren fanden sich mehrere kleine Abscesse vor, an den Rippen im Bereiche des Abscesses jedoch ein oberflächlicher cariöser Process. Die peripleuritische Entzündung betrachtet Wunderlich in diesem Falle als spontan entstandene, und hält es nicht für wahrscheinlich, dass die oberflächliche Rippencaries, oder aber die Lungen- und Rippenfellentzündung den Ausgangspunkt des angeführten Leidens gebildet hätten. Der Tod trat nach ihm der Pyämie zu Folge auf.

Billroth[2]) erwähnt 2 Fälle. Die eine Beobachtung betrifft einen 29jährigen Patienten, bei dem sich 11 Wochen vor der Aufnahme eine Entzündung an der linken Thoraxhälfte einstellte, auf welchem Terrain der Autor 9 Eitergänge vorfand. Percussions-Verhältnisse sind unbekannt, beim Auscultiren war abgeschwächtes Athmen zu constatiren.

---

1) Archiv für Heilkunde. Ueber Peripleuritis. 1861. I. Heft.
2) Ueber abscedirende Peripleuritis. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. II. 1862.

Billroth nahm anfänglich Rippencaries an, zu der sich ein mässiges pleuritisches Exsudat gesellt hatte. Er nahm sich demnach vor, die cariösen Knochenstücke zu entfernen; in der Narcose jedoch, nachdem er die Haut aufgeschlitzt hatte, untersuchte er eingehender die Eitergänge, war aber nicht im Stande, auf einen cariösen Knochen zu stossen. Er supponirte also ein abgesacktes Empyem, das sich nach Aussen entleert hatte. Nach etlichen Tagen starb der Kranke unter Symptomen der Pericarditis. Sectionsbefund: neben recenter Pericarditis linksseitige Rippenfell-Entzündung. Der Pleuraraum communicirt nicht mit der äusseren Wundhöhle. In der Wand des Brustkorbes ein kindskopfgrosser Abscess, dessen Grenzen nach oben zu die Pleura costalis und diaphragmatica, unten das Diaphragma, aussen aber die Thoraxwand bilden.

In einem zweiten Falle stellte sich in Begleitung von Frösteln und Seitenstechen mässige Dyspnoë ein und am 10. Tage zeigte sich an der rechten Thoraxhälfte eine peripleuritische Geschwulst, welche sich in kurzer Zeit unter der Fossa axillaris zu einem handtellergrossen Abscess verwandelte. Percussionsschall ist gedämpft, beim Auscultiren Athmen kaum zu hören. Der Kranke ist abgemagert, von Kräften gekommen. Der Eiter ist auf operativem Wege entleert worden. Unter Abnahme der Eiterung (nach Incision) ist der Kranke am 64. Tage nach seiner Erkrankung ohne jeden tieferen operativen Eingriff genesen. Die spontane Entstehung des Leidens ist evident.

Bartels [1]) hat drei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt; der eine derselben bezieht sich auf einen 25jährigen syphilitischen Mann, bei dem das Leiden mit Frösteln, darauf folgendem Fieber und rechtsseitigen Brustschmerzen begonnen hatte. Nach 8—10 Tagen stellte sich an der rechten vorderen Thoraxhälfte, der 5. und 6. Rippe entsprechend, ein entzündlicher Tumor ein. Diese zwei Rippen sind auseinander gedrängt, die oberen jedoch einander genähert. Tief im Intercostalraume ist Fluctuation zu beobachten; der Percussionsschall ist oberhalb der entzündlichen Partie gedämpft und leer, beim Auscultiren ist blos an der Grenze der Dämpfung noch Athmen vernehmbar. Unter Zunahme der Geschwulst verdünnt sich die Haut, schliesslich wird letztere durchbrochen, worauf sich copiöser Eiter entleert. Später wird nach Erweiterung der Oeffnung die ganze Eitermenge entfernt. Der palpirende Finger dringt bis an die pleura costalis, die mit Granulationen bedeckt sich in die Brusthöhle hineinstülpt. Die Dämpfung verminderte sich von Tag zu Tag, die Eiterung blieb jedoch constant gross, weshalb auch die Resection der 5. Rippe versucht wurde. Nach mehrmonatlichem Spitalaufenthalte entwickelte sich Nephritis, der der Kranke zum Opfer fiel. Die Section constatirte einen peripleuritischen Abscess, begrenzt von der pleura parietalis, zwischen der 3. und 6. Rippe, ferner Lungentzündung und parenchymatöse Nierenentzündung. In seinem zweiten Falle erwähnt er einen 25jährigen Mann, bei dem die Peripleuritis ebenfalls mit Frösteln und Seitenstechen ihren Anfang genommen hat, und die Eröffnung des sich langsam entwickelnden Abscesses nach 4 Wochen vorgenommen wurde. In Bartels' Beobachtung gelangte der Kranke erst 4 Wochen nach der Eröffnung, in welcher Zeit an der linken Thoraxhälfte, entsprechend der 5. Rippe, die Geschwulst noch bestand und ihre in die Schultergrube hinüberreichende Partie einen in der Länge von 5 Centimetern nach oben strebenden Eitergang besass. Diese Thoraxpartie nimmt wenig Antheil an den Athembewegungen, der Percussionsschall über ihr ist gedämpft; Athmen bis zum Eitergange unbestimmt, anderswo sonst regelmässig. Später entwickelte sich über dem Sternum ein Abscess von Hühnereiergrösse, der mittelst eines feinen Ganges mit dem ursprünglichen Abscesse communicirte. Dieser Eitergang wurde mittelst Laminariastäbchen erweitert, worauf nach

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. B. 13.

$2^1/_2$ Monaten Heilung eintrat. Während des Suppurations-Stadium waren an dem Kranken nephritische Symptome zu bemerken. Derselbe Autor berichtet in seinem dritten Falle über ein zehnjähriges Mädchen, das der Anamnese nach zu wiederholten Malen von der Mutter geprügelt wurde, und bei dem der Status praesens mehrere mit Blut unterlaufene Flecke an verschiedenen Gegenden des Körpers erwähnte. Der schmerzhafte peripleuritische Abscess entwickelte sich im Verlaufe von 14 Tagen hinten unterhalb der rechten Scapula; das Athmen ist etwas oberflächlich frequenter, die Temperatur erhöht, zeitweise 41° C. Der Percussionsschall über der Geschwulst ist gedämpft, Athmen daselbst kaum hörbar, anderswo sonst normal. Nach 12 Tagen, am 26. Tage der Erkrankung starb das Mädchen. Bei der Section fand man an der Stelle der Thoraxdämpfung einen ausgebreiteten Abscess, ferner Bauchfellentzündung, die rechte Lunge vollständig mit der pleura costalis verwachsen, und die obere Fläche der Leber mit dem Diaphragma verlöthet.

Riegel [1]) erwähnt in seiner Mittheilung einen 21jährigen Mann, welcher wegen häufigen Erbrechens, Froestelns und Fiebers das Spital aufgesucht hatte. Die Untersuchung lieferte keinen objectiven Befund. Nach 11 Tagen sind Pharyngitis und Gesichtserysipel aufgetreten, nach deren Ablauf am 19. Tage sich lebhafte Schmerzen an der rechten Brustkorbhälfte einstellten. Die Schmerzen wurden immer heftiger und am 40. bis 45. Tage ward oberhalb der Basis der rechten Thoraxhälfte eine kleine Prominenz sichtbar, über welcher der Percussionsschall gedämpft und das Athmen abgeschwächt waren. Die Geschwulst vergrösserte sich tagtäglich und am 70. Tage erstreckte sie sich bereits von der Axillarlinie bis zur Spina scapulae. Ungefähr am 110. Tage trat zwischen der 9. und 11. Rippe deutliche Fluctuation auf. Der Abscess wurde demnach eröffnet, worauf Fieber und Frösteln nachliessen. Nach 11 Tagen wurden 3 von Periost entblösste Rippentheile resecirt, worauf jedoch der Patient bald unter Symptomen von Peritonitis starb. Der Sectionsbefund ergab in der Gegend der Thoraxdämpfung einen umfangreichen Abscess in der Thoraxwand, ferner Peritonitis, vollständige Concretion der rechten Lunge mit der Thoraxwand und Verlöthung der oberen Fläche der Leber mit dem Diaphragma.

Lesser [2]) schliesslich erwähnt einen Fall, wo ein in das peripleurale Gewebe gelangter Echinococcus Peripleuritis verursacht hatte. Den mit Echinococcusblasen gefüllten Abscess hat der Autor eröffnet und die Wundhöhle mit 3%iger Carbollösung ausgespült; Heilung nach drei Monaten.

Ausser diesen oben angeführten Fällen sind in der einschlägigen Literatur noch etliche andere casuistische Aufzeichnungen vorzufinden; doch da mir dieselben nicht zur Verfügung standen, vermag ich nicht sie auszüglich zu reproduciren. Aus der Publication dieser, in langen Zeiträumen kaum einige Male aufgetauchten Fälle wird das seltene Vorkommen, das Interesse und der schwere Verlauf des Leidens zur Genüge klar; dies und sein in vieler Hinsicht noch unaufgeklärter Process munterten mich zur Publication eines ähnlichen Falles auf, welcher vergangenes Jahr im Budapester Kinderspitale zur Beobachtung gelangt ist.

Elias G., ein achtjähriger Knabe aus Monor, wurde am 27. April 1883 in's Spital gebracht, mit der Anamnese, dass sein Leiden vor 6 Monaten mit Frösteln, darauf folgendem hohen Fieber und lebhaftem rechtsseitigen Seitenstechen begonnen habe. Diese Schmerzen bestanden 2 Monate in geringerem-höherem Maasse, bis sie vor 4 Monaten bedeutend nachgelassen haben. Seit dem Anfange der Erkrankung wird am unteren Theile der vorderen rechten Thoraxhälfte eine ungemein langsam zu-

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877. 19. Bd. 5.—6. Heft.
2) Deutsche med. Wochenschrift 1881. I. Linksseitiger peripleuritischer Echinococcus.

nehmende Geschwulst beobachtet, welche Schmerzen hauptsächlich bei Vorbeugung des Rumpfes verursacht. Husten oder aber Athembeschwerden haben sich während der ganzen Zeit nicht gezeigt.

Der Knabe ist seinem Alter entsprechend mässig genährt und entwickelt, die Haut blass. Kopf und Hals lassen keine Veränderungen wahrnehmen. Der Brustkorb ist genügend breit, gewölbt; die linke Seite mit der rechten verglichen macht augenscheinlich grössere und tiefere Excursionen, was hauptsächlich von der 5. Rippe abwärts deutlich wahrzunehmen ist. Ausgehend von dem oberen Rande dieser Rippe ist eine ungefähr kindshandtellergrosse, glatte, nach vorne prominirende Geschwulst zu fühlen, welche bis zum Rippenbogen reicht; die Intercostalräume über derselben sind verstrichen. Die Haut ist von normaler Farbe und leicht faltbar. Die Geschwulst ist selbst bei gelindem Drucke lebhaft empfindlich und zeigt keine Fluctuation. Die Rippen sind genügend fühl- und sichtbar, nicht verdickt. Der Percussionsschall über der ganzen linken und der rechten hinteren Thoraxhälfte entspricht dem normalen Lungentone; vorne reicht der normale Percussionsschall bis zur 4. Rippe, bis zur 5. ist er mässig gedämpft, von hier aber bis zum Rippenbogen dumpf und leer. Ueber dem Abdomen ist der Percussionsschall normal tympanitisch. Die Auscultation, ausgenommen die der Dämpfung entsprechende Fläche, ergiebt überall die normalen Verhältnisse; rechts vorne ist schon über der 4. Rippe blos abgeschwächtes Athmen zu hören, von hier abwärts aber, der Ausbreitung des Abscesses entsprechend, absoluter Athemmangel zu constatiren. Die Herztöne und die der grossen Gefässe sind rein. Das Kind ist nicht im Stande seinen Rumpf emporzurichten, die Haltung ist wenig nach vorne geneigt. Die Athmung ist nicht erschwert, ihre Zahl 26 während der Minute. Die Temperatur variirt zwischen 38—38·2° C. Der Puls ist genügend gross, nicht frequent. Es herrscht Appetitmangel; der Stuhlgang ist normal. Das Körpergewicht beträgt 24 kg.

Bei Obwalten dieser Symptome waren wir nicht in der Lage, schon in den ersten Tagen eine sichere Diagnose zu stellen und ein endgiltiges Urtheil über den Charakter der Geschwulst abzugeben. Wir hielten es für wahrscheinlich, dass wir einem Pseudoplasma gegenüber stehen, denn mit Betracht auf die Eigenthümlichkeiten und physikalischen Verhältnisse der Geschwulst konnten wir weder eine Pleuritis, noch aber Perihepatitis oder Pyothorax supponiren, und so machten wir die sichere Diagnose von weiteren Beobachtungen abhängig. Nach 10tägigem Spitalsaufenthalte haben sich noch immer keine Veränderungen in den Symptomen vollzogen; der Knabe wurde auf Verlangen der Eltern entlassen, mit der Weisung, in 2—3 Wochen wieder vorgeführt zu werden.

Nach Ablauf von 20 Tagen (am 26. Mai) wurde der Kranke, den wir mit lebhaftem Interesse erwarteten, wieder ins Spital gebracht; bei dieser Gelegenheit waren folgende Veränderungen zu constatiren:

Die vorher consistente Geschwulst weist bedeutende Vergrösserung auf, die Oberfläche prominirt stark nach vorne, die Hautdecke ist an einigen Stellen sehr verdünnt und röthlich verfärbt; in der Mitte zeigt sich entschieden Fluctuation, schon bei leiser Berührung entstehen heftige Schmerzen. Oben und unten ist die Grenze die nämliche; nur beim Rippenbogen ist sie nicht genügend marquirt, unter welchem die unempfindliche Leber bei intensiv geübtem Drucke leicht durchzufühlen ist. Die Verhältnisse der Percussion und Auscultation sind unverändert geblieben. Temperatur erhöht, Puls frequent und genügend voll. Der Gesichtsausdruck ist leidend, das Allgemeinbefinden herabgestimmt, das Kind sehr apathisch. Die Haltung des Rumpfes ist noch mehr nach vorne geneigt, der Gang schwerfällig. Husten oder Athembeschwerden sind nicht vorhanden.

In diesem Stadium ist die Geschwulst eröffnet worden, bei welcher Gelegenheit sich eingedickter Eiter und breiig-fetziger Detritus in



grossen Mengen entleerten. Nach Eröffnung des Abscesses wurde die Höhle mit Volkmann's Löffel ausgekratzt und die Digital-Untersuchung unternommen, welche folgendes Resultat ergab: a) der knöcherne Theil der Brustwand ist nicht erkrankt; b) der entzündliche Herd steht mit der Pleurahöhle in keiner Communication; c) er nimmt unter den Rippen, ausserhalb der Pleura Platz. Der ausgeflossene Eiter liess unter dem Mikroskope Eiterzellen und Formbestandtheile des Bindegewebes erkennen. Wundbehandlung: Nach Irrigation mit 1%iger Carbollösung wird das Bestreuen der Höhle mit Jodoformpulver angeordnet, in Folge des täglich sehr reichlichen Wundsecretes. Nach der Operation verringerte sich der Schmerz auffallend; Athembeschwerden sind nicht vorhanden.

Am 1. Juni (6. Tag nach Operation) war die Dämpfung bereits minder intensiv, der volle Percussionsschall der Lunge reicht bis zur 5. Rippe, bei der Auscultation ist, wenn auch abgeschwächt, Athmen zu hören. Die Eiterung ist profus, die innere Wand in jeder Richtung hin con- und resistent, und bei gleichzeitig auf die oberen und unteren Partien ausgeübtem Drucke ergoss sich in grossen Mengen eingedickter Eiter, welche Erscheinung bei Aufhebung des Druckes verschwand, bei abermaliger Application jedoch sich wieder zeigte. Bei der digitalen Untersuchung der Höhle fiel das Vorhandensein dieser grossen Menge von Eiter besonders auf, der das Volumen des Abscesses keineswegs zu entsprechen schien. Endlich nach wiederholtem Sondiren trafen wir eine enge Oeffnung an, durch welche wir in eine neue Höhle gelangen konnten. Dieselbe erstreckt sich auswärts von der primären Höhle gegen die Axillargrube hin. Um in sie zu gelangen vergrösserten wir durch einen auf die primäre Schnittwunde senkrecht geführten Einschnitt den Eingang, erweiterten die auf solche Weise leicht sichtbar gewordene kleine Oeffnung, kratzten dann auch diese Höhle aus und drainirten sie. Die Temperatur ist besonders in den Abendstunden erhöht; das in die fossa axillaris gesteckte Thermometer zeigt 39,4—40,0 °C.

8. Juni. Bedeutende Eiterung, die Abscesshöhle verengt sich nicht, an den Wundrändern beginnt lebhafte Granulation. Das Kind magert rapide ab und kommt von Kräften; der Appetit fehlt, das Allgemeinbefinden ist herabgestimmt; Fieber (39,0—40,0 ° C.); die Lungen sind frei. Vor der Ausspülung der Höhle ist der Percussionsschall ober derselben gedämpft, dann hoch tympanitisch.

18. Juni. Die localen Verhältnisse zeigen keine Veränderungen; an dem unteren Lappen der rechten Lunge sind Dämpfung und bronchiales Athmen nachzuweisen, zu welchen Erscheinungen sich noch profuse Diarrhöe anschliesst. Der Husten ist nicht häufig.

20. Juni. Die Infiltration erstreckt sich auf die ganze rechte Lunge; über dem unteren Lappen ist reichliches gemischtes, feuchtes Rasseln hörbar. Die localen Verhältnisse weisen insofern eine Veränderung auf, als die Schmerzen in der Wundgegend seit früh sehr intensiv sind. Die Eiterung ist profus. Das Kind stöhnt fortwährend. Temperatur beträgt 39,4—40,2 ° C.

25. Juni. Die Pneumonie wurde durch eine hinzutretende Pleuritis auf derselben Seite complicirt; hinten nämlich, abwärts von der 8. Rippe bis zur Thoraxgrenze, war stark abgeschwächtes Athmen, am. 27. d. M. absoluter Athemmangel daselbst zu constatiren. Die localen Symptome sind unverändert. Der Darmcatarrh besteht fort. Das Fieber ist andauernd hoch. Die Therapie bestand aus Dosirung von Bismut. subnitr. Pulv. Dower. und Tannin.

26. Juni. Die in die Wundhöhle gebrachte Metall-Steinsonde reicht nach vorne bis zum 4. Intercostalraum, seitwärts kann man sie bis an die Axillarlinie, einwärts aber, gegen das Brustbein zu, bis auf ein

Centimeter Entfernung von demselben vorschieben. Etwas über der oberen Grenze wird am Brustkorb eine Contreapertur gemacht, und aus der Wundhöhle von Neuem eine copiöse käseartige Materie herausgelöffelt.

8. Juli. Die Pleuropneumonie besteht unverändert, der Darmcatarrh ist gewichen. Die Eiterung ist gering, die Wundhöhlen sind gleichsam mit einander verschwommen, weisen jedoch keine Verkleinerung auf; die äusseren Oeffnungen dagegen sind der Art verengt, dass sie blos dünne Drainröhren passiren lassen; der Schmerz hat nachgelassen; die Temperatur variirt zwischen 39,0—39,4° C.

18. Juli. Die Eitermenge ist wieder reichlicher. Entsprechend dem pneumonischen Gebiete ist blos verstärkte Bronchophonie zu hören; das pleuritische Exsudat hat bedeutend abgenommen. Temperatur zwischen 38,0—39,0° C.

20. Juli. Abermals profuse Eiterung; die Pneumonie hat sich gelöst, jedoch ist das Kind stark von Kräften gekommen und hochgradig abgemagert.

28. Juli. Nachdem die eiternden Höhlen keinen Heilungstrieb wahrnehmen liessen, reifte in uns von Tag zu Tag der Entschluss, an dem Knaben die Operation der Rippenresection vorzunehmen, an deren Ausführung uns jedoch ein von Neuem hinzugetretener unangenehmer Umstand, eine Recidive der Pneumonie, hinderte. Wir mussten uns also mit der einfachen Auslöffelung zufrieden stellen; dieselbe antwortete jedoch diesmal mit einer nicht erwarteten, heftigen Reaction. Die Schmerzen an der eiternden Partie waren unerträglich, so dass das Kind in lautes Schreien ausbrach, fortwährend stöhnte und schlaflos darnieder lag.

Am folgenden Tage war die Geschwulst noch bedeutend vergrössert und auf leises Berühren schon schmerzhaft. Die Gewichtsabnahme betrug 5 kg. Nach einigen Tagen jedoch sank die Eiterung wieder auf das frühere Mass, welcher Zustand gleichzeitig mit der Pneumonie lange Zeit hindurch unverändert beharrte, bis schliesslich gegen Ende August die Symptome der Resolution der Pneumonie eintraten. Die localen Schmerzen haben aufgehört, der Knabe ist zu Kräften gekommen, der Appetit hat sich gebessert. Jetzt ist der Ausführung unseres Entschlusses nichts mehr im Wege gestanden, und so wurde am 11. September die Rippenresection vom Operateur des Spitales, Universitätsdocent Dr. L. Verebély auch wirklich vollzogen, und zwar der Art, dass unterhalb der originären Einschnittsstelle aus den über die Abscesshöhle gleichsam eine Brücke bildenden (6. und 7.) Rippenknorpeln ein 1,5 cm langes Stück ausgeschnitten wurde. Der auf diese Weise hervorgerufene Defect wurde mittelst tieferen Einschnittes auch mit der zweiten Höhle in Communication gesetzt, die callösen Ränder wurden abgetragen, die ganze Höhle energisch ausgekratzt, und die frischen Wundränder, eine kleine Öffnung zum Zwecke der Drainage ausgenommen, mit Näthen vereinigt. Heftigere Reaction trat blos am 2. Tage auf, indem sich zu den schneidenden Schmerzen hohes Fieber (40,0° C.) gesellte, welches jedoch schon am 5. Tage schwand. Die Wundränder sind per primam an einander geheilt. Von nun an füllte sich die Tiefe der Höhle mit gesund aussehenden Granulationen, das Secret wurde spärlicher, und am 25. September war die Drainröhre selbst kaum einführbar. Am 30. September hat der Kranke sein Bett verlassen und unternimmt kleinere Spaziergänge; am 18. October verlässt er vollkommen genesen das Spital.

Auf die Stelle der Entzündung und Operation deuten zwei Narben und eine geringe Retraction des Thorax hin. Gewichtszunahme seit der Operation 3,5 kg.

Wie bereits oben angeführt wurde, haben wir eine endgiltige Entscheidung über die Qualität des Leidens während des ersten 10tägigen Spitalsaufenthaltes des Kranken von späteren Beobachtungen abhängig

gemacht. Bei seiner Wiederkehr imponirte uns die fluctuirende Geschwulst auf den ersten Blick als Empyem, was um so mehr begreiflich ist, da ihr Sitz die untere Partie des Brustkorbes war, wo bekanntlich die Perforation des eitrigen Pleuraexsudates am öftesten vor sich zu gehen pflegt. Der gedämpfte Percussionsschall und der Athemmangel schienen diese Annahme noch zu unterstützen, doch bei eingehenderem Erwägen der physikalischen Thoraxsymptome musste die Supposition eines Empyems vollends fallen gelassen werden. Es könnte Jemand den Einwurf machen, dass, obgleich kein Exsudat von grösserem Umfange im Brustkorbe vorhanden war, es möglich wäre, dass das Residuum einer abgelaufenen Pleuritis, ein abgekapseltes Exsudat von geringerer Quantität, purulenten Charakter angenommen habe und sich zum Durchbruch der Thoraxwand anschicke. Dies würde am ehesten den angetroffenen Symptomen entsprechen, doch muss die Gegenwart eines Empyems als durch die anamnestischen Angaben vollkommen ausgeschlossen betrachtet werden. Auch hätte man an einen Abscess periostitischen Ursprunges denken können, weil das den Knochen unmittelbar anliegende Gebiet der Entzündung zur Untersuchung auf ein solches Leiden nöthigte; doch ist hier wieder zu erwägen, dass während des ersten Spitalsaufenthalts keine für Periostitis charakteristisch lebhaft schmerzenden Rippen aufgefunden werden konnten, ja sogar nicht einmal eine Verdickung derselben zu constatiren war; deshalb reflectirten wir auch keineswegs beim Auftreten des Fluctuationsphänomens auf eine Periostitis. Ein Pseudoplasma anzunehmen hatten wir keinen Grund, und so blieb nichts Anderes übrig, als mit Hilfe der Stützpunkte, die die Untersuchung geliefert hatte, unsere Diagnose auf eine in der Thoraxwand selbst verlaufende Entzündung — „Peripleuritis" — zu stellen.

Da derartige Fälle nur selten zur Beobachtung gelangen, waren auch wir nicht gleich auf Grund der bisher bekannt gewordenen Daten im Stande, eine klare Vorstellung uns über dieses Leiden zu verschaffen. Ein Hauptsymptom bleibt auf jeden Fall die schmerzhafte entzündliche Hyperplasie auf einem ungewöhnlichen Orte, die sofort unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt, und an jedem beliebigen Theile des Brustkorbes vorkommen kann; ein werthvoller Anhaltspunkt ist ferner, dass die Intercostalräume auf circumscripter Stelle ausgeglichen, oft sogar nach vorne gewölbt sind. Der Entzündungsprocess übt auf die Athembewegungen entweder gar keinen, oder aber nur einen sehr geringen Einfluss. Ein gut verwerthbares Symptom haben wir auch darin, dass in der Nähe der entzündeten Partie der Milzton und die Ergebnisse der Auscultation normal angetroffen werden (Bartels), welcher Umstand in den meisten Fällen die Annahme eines durchbrechenden Empyems ausschliesst.

Riegel erachtet als erwähnenswerth diejenige Eigenthümlichkeit der peripleuritischen Abscesse, dass sie nur selten nach innen durchzubrechen Neigung zeigen; und wahrlich ist — wie wir oben sahen — bei den bisher beobachteten Fällen blos einmal ein Durchbruch nach innen zu constatiren gewesen. Unser Fall stützt gleichfalls Riegel's Aussage.

Peripleuritis kann sich leicht auf secundärem Wege im Anschlusse an pathologische Processe der Rippen, z. B. Fractur oder Caries, entwickeln; sie kann ferner auch neben Krankheiten der Brusthöhle, z. B. Pneumonie, vorkommen, durch welche die Pleura in Mitleidenschaft gezogen und eine entzündliche Infiltration des benachbarten Bindegewebes (Wunderlich) hervorgerufen wird; auch ein eitriges pleuritisches Exsudat kann zur Entwickelung von Peripleuritis führen, im Falle einer Perforation des parietalen Pleurablattes. Doch entsteht die Entzündung im seltensten Falle zweifelsohne auch auf primärem Wege.

Bei unserem gegenwärtigen Falle sind wir in die Lage versetzt, mit Bestimmtheit jedes Leiden ausschliessen zu können, welches gegen eine

spontane Entwickelung spräche. Auf Grund eingehend gepflogener anamnestischer Erhebungen können wir es behaupten, dass der Knabe vor Beginn dieses Leidens an keiner anderen Krankheit, Wechselfieber ausgenommen, gelitten habe. Hinsichtlich der Lungen und Pleura waren keine physikalischen Veränderungen anzutreffen, die mit unserem Falle in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden konnten, ja im Gegentheil, diese Organe wurden secundär durch die Peripleuritis in Mitleidenschaft gezogen. Denn mit Rückblick auf den abgelaufenen Process finden wir, dass Lungen und Pleura anfänglich die normalen Verhältnisse zeigten, und dass nach Incision des Abscesses drei volle Wochen verflossen sind, bis sich die Zeichen der Pneumonie und Pleuritis eingestellt haben. Dass diese secundären Entzündungsprocesse durch den Abscess angefacht worden sind, glaube ich um so mehr mit vollem Rechte annehmen zu dürfen, da die Pneumonie zuerst in dem unteren, der Abscesshöhle zunächst liegenden Lungenlappen aufgetreten ist. Auch war in den benachbarten Rippen kein pathologischer Vorgang nachzuweisen, und so kann in unserem Falle Rippencaries gleichfalls nicht als ätiologisches Moment in Betracht kommen. Den Ort der Geschwulst in Anbetracht genommen hätte man an eine Perihepatitis denken können, welche, übergreifend auf die benachbarten Gewebe, zu Verwachsungen und nach dem Eintritte der Suppuration zur Bildung eines Abscesses, der jetzt nach aussen durchzubrechen droht, geführt hatte. Einige Richtigkeit kann dieser Annahme nicht bestritten werden; denn wenn wir jetzt bei der Beurtheilung der Dinge von dem Befunde nach der Operation gänzlich abstrahiren, konnten wir wahrlich daran denken, dass die Entzündung in der Thoraxwand durch eine primäre Perihepatitis verursacht werden konnte. Doch in Anbetracht des Befundes nach der Operation, sowie auch dessen, dass der Knabe vor dem Erscheinen der Geschwulst niemals an Schmerzen in der Lebergegend gelitten hatte, sind wir keineswegs geneigt, unserem Falle eine solche Deutung zu geben.

Hinsichtlich der Therapie sei es im Falle von Abscessbildung — wie leicht ersichtlich — unsere erste Pflicht, für den Ausfluss des Inhaltes Sorge zu tragen, was möglichst früh zu geschehen habe, weil der Eiter leicht zur Destruction der Rippen führt (der eine Fall von Wunderlich; Bartels' 1. und 3. Fall). Merkwürdig bleibt es immerhin in unserem Falle, dass trotz rechtzeitiger Abscesseröffnung, wo nebenbei die Höhle noch energisch ausgekratzt worden ist, sich keine Merkmale der Heilung eingestellt haben; ja sogar die wiederholten Auslöffelungen und die Erweiterung der Ausführungsgänge hatten keinen sichtlichen Erfolg. Es ist nicht zu leugnen, dass die 2. Rippe, gleichsam wie eine Brücke über der Abscesshöhle, das freie Eindringen in die Eiterhöhle im hohen Masse erschwerte; trotzdem waren wir anfangs wenig geneigt, die totale Auslöffelung ausgenommen, einem anderen operativen Eingriffe Platz einzuräumen. Doch da wir sahen, dass wir trotz aller Anstrengungen zu keinem Ziele gelangten, mussten wir uns dennoch zur Rippenresection entschliessen, damit der Abscess, in jeder Richtung zugänglich, als offene Wunde behandelt werden könne. Der Erfolg war, wie wir sahen, günstig, und in Anbetracht des schnellen Verlaufes der Heilung nach der Resection können wir behaupten, dass die Vollführung dieser Operation von entschieden gutem Einflusse war. Damit will durchaus nicht gesagt werden, dass auch in anderen Fällen blos durch die Rippenresection ein günstiges Resultat zu erzielen sei, ja wir erachten es als wahrscheinlich, dass in einigen Fällen die einfache Incision in den Abscess, und die Fortschaffung der von Eiter arrodirten Gewebsfetzen vollständig zum Ziele führen (Fälle von Billroth, Bartels und Lesser); dass jedoch in unserem Falle ausschliesslich der Rippenresection die Heilung zuzuschreiben sei, scheint ausser allem Zweifel zu stehen.

Analecten.

Englische und deutsch-schweizerische Literatur.

(October 1883 bis Mai 1884.)

Von Dr. med. OST in Bern.

I. Missbildungen und Bildungsanomalien.

A. Graham. *Ein Fall von Missbildung.* Brit. medic. Journ. 1179. 1883.

Das am normalen Ende der Schwangerschaft von einer jungen, etwas schwächlichen Frau geborene männliche Kind bot folgende Missbildungen dar. In der Mittellinie der oberen Gesichtshälfte, wo normaler Weise die Nase sich findet, lag das mit der Membrana pupillaris bedeckte, aber sonst klare Auge, Augenhöhlen und Augenbrauen fehlten. Ueber dem Auge, in der Mitte der Stirn, sass ein fleischiges, röhrenförmiges Gebilde, das mit einer Nase keinerlei Aehnlichkeit zeigte. Die Höhlung dieses Gebildes führte auch Knochen und stand in keiner Beziehung zur Rachenhöhle. Oberkieferknochen waren unvollständig entwickelt und die Unterkiefer liessen sich gar nicht nachweisen. Abgesehen von den rudimentären Geschlechtsorganen war der übrige Körper gut ausgebildet. Das Kind starb 20 Minuten nach der Geburt.

A. Ernest Maylard. *Ein ungewöhnlicher Fall von Gaumenspalte.* Lancet Nr. XXI. Vol. II. 1883.

Das vier Monate alte männliche Kind zeigte als Fortsetzung einer linksseitigen Lippenspalte eine schmale Fissur, welche den Alveolarrand durchsetzte und parallel der Mittellinie nach hinten sich zu einer deutlichen Lücke erweiterte. Eine durchaus ähnliche Spaltung des Gaumens fand sich auf der rechten Seite, reichte aber nicht bis zum Alveolarrand. Das etwa $^1/_2$ cm breite Mittelstück setzte sich als Fortsetzung des harten Gaumens in leichtem Bogen an die hintere Rachenwand an und erschien für die Digitaluntersuchung aus Knochen zu bestehen. Mittelst der Sonde constatirte man das Vorhandensein einer knöchernen Scheidewand, so dass eine Communication beider Gaumenspalten im oberen Rachenraum unwahrscheinlich erschien.

M. macht aufmerksam, dass diese Missbildung nicht als eine gewöhnliche Bildungshemmung aufgefasst werden könne, sondern vielmehr den Eindruck mache, dass es sich um eine Abweichung vom gewöhnlichen Entwicklungsvorgang der Rachenhöhle handle.

William Thomas. *Ein Fall von Mangel eines Jejunum, Ileum und des grösseren Theiles des Colon.* Lancet Nr. II. Vol. I. 1884.

Bei dem siebenmonatlichen Fötus fehlte äusserlich jede Spur einer Analöffnung, ein orificium urethrae war zwischen den relativ grossen

Labien nicht zu entdecken, doch konnte eine Sonde in der Richtung der Urethra ca. zwei Zoll tief eingeführt werden und traten beim Herausziehen einige Tropfen klarer Flüssigkeit zu Tage; führte man die Sonde längs der hintern Wand der Vagina ein, so konnte man leicht über drei Zoll tief eindringen und der Sonde folgte ca. ein Kaffeelöffel voll gelblichen Schleimes. Das Abdomen erschien in seinem unteren Abschnitt eingesunken. Das Kind nahm die Brust, erbrach aber nach wenigen Minuten Alles wieder. Da bei der voraussichtlich hochgradigen Bildungsanomalie des Darmes eine Operation wenig Aussicht auf Erfolg darbot, so wurde davon abgesehen. Vier Tage nach der Geburt starb das Kind an Erschöpfung.

Die Section ergab zunächst eine querfingerbreite Diastase der Symphyse. Unter dem grossen Netz fand sich der normal grosse, etwas ausgedehnte Magen mit dem Duodenum; letzteres füllte den grössern Theil des Abdomens aus, war stark ausgedehnt und endigte blindsackförmig am linken Rand der Wirbelsäule. Der gesammte Dünndarm sammt dem grössern Abschnitt des Dickdarmes fehlte, indem erst vom untern Rand der linken Niere das blinde Ende des Colon descendens mit Flexura sigmoidea und Rectum zu Tage trat, welch' letzteres in die Vagina mündete. Leber, Milz und Nieren boten nichts Besonderes dar.

Arthur Jefferson. *Ein Fall von Spina bifida, maskirt durch eine Fettgeschwulst.* Lancet Nr. XV. Vol. II. 1883.

Das vierjährige Mädchen hatte von Geburt her eine Geschwulst am Rücken, welche in der letzten Zeit grösser und auch etwas schmerzhaft geworden; auch bestand mehr oder minder Incontinentia urinae et alvi. Die Geschwulst sass vorwiegend auf der linken Hinterbacke und ging ohne scharfe Grenze auf Rumpf und Oberschenkel über. Für die Palpation schien sie pseudofluctuirend, liess sich jedoch auf Druck nicht verkleinern. Bei aufrechter Haltung trat deutlicher zu Tage, dass die Schwellung auf der Wirbelsäule auflag, indem $^1/_4$ des Volumens auf die linke, $^3/_4$ auf die rechte Seite von der Wirbelsäule zu stehen kam. Nach einer Beobachtung von zehn Tagen im Spital, wo andauernd Incontinentia urinae und zeitweise auch Incontinentia alvi constatirt wurde, schritt man nach resultatlosen Punctionen zur Incision. Der Schnitt ging ca. zwei Zoll tief durch Fettgewebe, welches durch ein bindegewebiges Stratum in eine obere dünne und untere abnorme Schicht getrennt war. Bei dem Versuch, einen Theil dieser Fettmassen zu exstirpiren, wurde eine Cyste angestochen, aus welcher ca. ein Esslöffel klarer Flüssigkeit ausfloss. Die Wunde wurde ausgewaschen und mit Gaze verbunden. Als am dritten Tage der Verband wegen Urindurchnässung gewechselt wurde, sah die Wunde gut aus. Eiterung hatte nicht stattgefunden, ob ein stärkeres Ausfliessen seröser Flüssigkeit aus der Wunde stattgefunden, konnte bei der starken Durchnässung des Verbandes mit Urin nicht ermittelt werden. Am dritten Tage nach der Operation trat bei fehlender Temperaturerhöhung Pulsverlangsamung und Erbrechen auf, welches am vierten Tag sich dermassen steigerte, dass das Kind deutliche Collapserscheinungen darbot. Für eine zuerst vermuthete Carbolintoxication gab der Urin keine Anhaltspunkte und auch nach Eucalyptolverband blieb der Zustand des Kindes unverändert. Unter zunehmender Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses starb das Kind am fünften Tag nach der Operation unter Convulsionen.

Bei der Section fand man eine taubeneigrosse Cyste, begrenzt durch die Knochenspangen des ersten Sacralwirbels. An die Innenwand der Cyste setzte sich das Ende des Rückenmarks an, so dass dasselbe mit der Arachnoidea, der Dura mater und dem Fettgewebe eine einzige Masse bildete. Beim Oeffnen des Schädels waren Hirnvenen

und Sinus strotzend mit Blut gefüllt, die Ventrikel dagegen leer von Flüssigkeit.

J. macht aufmerksam, dass der Fall die Folgen einer Entziehung der Cerebrospinalflüssigkeit auf den Organismus gut illustrirt, und stellt sich den Causalconnex in der Weise vor, dass durch die in Folge Ausfliessens der Cerebrospinalflüssigkeit secundär entstandene Congestion und Hyperämie des Gehirns dasselbe an Gewicht zunimmt und damit eine Zerrung des Rückenmarks bedingt, welche namentlich auf die Medulla oblongata und den IV. Ventrikel wirkt. Durch Reizung der am Boden des IV. Ventrikels befindlichen Nervencentren erklären sich das continuirliche Erbrechen, die Blässe und Kälte der Haut (vaso-motorisches Centrum), die Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herzaction (regulatorisches Centrum) und schliesslich die durch Asphyxie bedingten Convulsionen (respiratorisches Centrum).

J. B. Sutton. *Ueber den Werth systematischer Untersuchungen Todtgeborner.* Brit. medic. Journ. Nr. 1211. 1884.

In der Royal Medical and Chirurgical Society lenkte S. die Aufmerksamkeit auf die werthvollen Befunde, welche eine systematische Untersuchung Todtgeborner oft zu Tage fördert. Aus einer Reihe interessanter Sectionsbefunde hebt er besonders folgende hervor:

1. Frische Endocarditis. Bei dem achtmonatlichen Fötus zeigten Pulmonal- und Aortenklappen frische Vegetationen, ein Zipfel der Mitralklappe erschien gefaltet, daneben bestand Anasarca und Flüssigkeitsansammlung in den Pleural-, Pericardial- und Peritonealhöhlen; die Mutter war gesund, kein Anhaltspunkt für Rheumatismus.

2. Strictur des Duodenum oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus.

3. Seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule mit Entwicklungshemmung der oberen Extremitäten.

4. Ein Fall von Einzelniere und zwei Fälle von cystischer Entartung der Nieren; bei einem dieser Fälle bestanden als Folgezustand einer abgelaufenen Peritonitis peritonitische Verwachsungen zwischen Niere und Hode, welche das Herabtreten dieses Organs verhindert hatten.

5. Ein Fall von Mangel der linken Hälfte des Zwerchfells. Der linke Leberlappen war in die linke Pleurahöhle einlogirt, die linke Lunge nur rudimentär vorhanden.

6. Bei einem Fötus einer frühern Entwicklungsstufe fand sich ein Defect im Boden des Os sphenoideum, so dass es zur Bildung einer Meningocele in dem Nasenrachenraum gekommen war.

II. Hautkrankheiten.

H. Radcliffe Crocker. *Comedonen bei Kindern.* Lancet Nr. XVI Vol. I. 1884.

C. beschreibt eine Hautaffection bei Kindern, die er als wahre Comedonenbildung bezeichnet. Sie besteht aus zahlreichen schwarzen, stecknadelkopfgrossen Papeln, ohne Entzündungshof, welche — wenn auch schwieriger als beim Erwachsenen — ausgedrückt werden können, wobei die entleerte Masse vorwiegend aus Epithelzellen, aber wenig Fett besteht. Die Comedonen waren meist in Gruppen bei einander und besonders zahlreich auf der Stirn — von den Augenbrauen bis in den Haarboden —, der Furche hinter dem Unterkiefer und auf den Schultern. Bei Mädchen waren besonders die Schläfen befallen. Die Affection scheint besonders bei Knaben im Alter von 3—12 Jahren vorzukommen, doch beobachtete C. dieselbe auch im Alter von 8 Monaten.

Waren Tay. *Hautausschlag nach Bromkaligebrauch.* Brit. medic. Journ. Nr. 1221, S. 996. 1884.

In der Pathological Society of London berichtet Waren Tay von einem eigenthümlichen Hautausschlag, der bei einem elf Monate alten Kinde auftrat. Das Kind hatte während elf Tagen Bromkali in Dosen von 0,25 erhalten und die ersten Knötchen wurden sichtbar am neunten Tag. Bei der Spitalaufnahme bestand der Ausschlag aus grauen, erhaben scheibenfömigen Efflorescenzen mit einer Randzone von theilweise abgetrockneten Bläschen und betraf hauptsächlich die Hinterbacken und die unteren Extremitäten. Das Bromkali wurde ausgesetzt und der Ausschlag verschwand innerhalb sechs Wochen.

Eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der befallenen Hautstellen ergab, dass es sich um eine zellige Infiltration sämmtlicher Gewebsschichten handelte, wobei es besonders in der Umgebung der Haarfollikel und Talgdrüsen zu einer Ansammlung von Eiterkörperchen gekommen war. In der stark hyperämischen Papillarschicht hatten zahlreiche Blutaustritte stattgefunden, wodurch die auch unter Fingerdruck anhaltende dunkelrothe Farbe der Efflorescenzen bedingt war.

III. Infectionskrankheiten.

E. Diver. *Eine bemerkenswerthe Serie von Scharlachfällen.* Lancet Nr. III. Vol. I. 1884.

In einer Schule von ungefähr 250 Kindern trat bei einem Mädchen Scharlach auf, ohne dass irgend ein Anhaltspunkt für dessen Entstehen sich auffinden liess, da auch in der Nachbarschaft kein Fall von Scharlachfieber vorgekommen war. Das Kind wurde sofort in einem besonderen Gebäude isolirt und der Raum, wo es früher untergebracht gewesen, sorgfältig gescheuert und gereinigt. Zehn Tage später erkrankte ein zweites Mädchen an Scharlach, welches ebenfalls isolirt wurde. Drei Wochen verliefen ohne neue Erkrankung, bis am 25. Tag wiederum ein Mädchen abgesondert werden musste; wieder verliefen drei Wochen bis zur Erkrankung des vierten Mädchens, dann erkrankten siebzehn Tage später drei Mädchen zusammen, nach fünfzehn Tagen wiederum eines, 28 Tage nach diesem zwei Mädchen, nach weiteren zehn Tagen wiederum zwei und 23 Tage später das dreizehnte und letzte Mädchen der Serie.

Nach der Erkrankung des zehnten Mädchens trat die Krankheit auch in der Knabenabtheilung auf, indem der Bruder des sechsten Mädchens ebenfalls an Scharlach erkrankte. Eine Uebertragung konnte in diesem Falle dadurch stattgefunden haben, dass die Mutter nach einem Besuch bei der erkrankten Tochter auch ihren Sohn aufgesucht und geküsst hatte. Zehn Tage nach dem Besuch seiner Mutter erkrankte der Knabe mit Halsschmerzen; auffallender Weise blieb dieser Fall in der Knabenabtheilung vereinzelt.

Da die grossen Zeitabstände zwischen den einzelnen Erkrankungen gegen die Uebertragung des Krankheitsstoffes von Einem auf den Andern sprach und andererseits das beschränkte Auftreten eine Infection etwa durch die Nahrung nicht annehmen liess, so untersuchte D. die Wasserbehälter und ihre Leitungen. Es fand sich nun, dass die Ablaufröhre eines Wasserbehälters, welcher einen Schlafsaal der Mädchen versorgte und aus welchem Behälter sämmtliche erkrankten Mädchen getrunken, in einer Ecke des gepflasterten Hofraumes gerade da ausmündete, wo ein Ablaufcanal den Nachturin aus dem Schlafsaal der Mädchen in die Kloake einlaufen liess, die Dohle war erst unterhalb der Einlaufstelle mit Siphonabschluss versehen, und die Einlaufstelle zeigte Niederschläge von Urinsalzen.

Da abgesehen von der Scharlachinfection diese Anordnung der Abflussleitungen sehr gesundheitswidrig erschien, so wurde sofort die Ablaufröhre des Wasserbehälters verkürzt und andererseits die Einmündung der Urinleitung besser construirt; nach dieser Verbesserung der Ablaufeinrichtungen wurde kein Fall von Scharlach mehr beobachtet.

Charles Green. *Ein Ausbruch von Abdominaltyphus zurückgeführt auf Milchinfection.* Lancet XXIII. Vol. II. 1883.

Auf eine Anzeige, dass in Gaterhead eine Reihe von Typhusfällen aufgetreten, war G. als „Medical officer of Health" jenes Bezirkes in der Lage, eine Untersuchung über die ätiologischen Momente jener Fälle anzustellen. Es fand sich, dass die Erkrankungen in drei Districten aufgetreten waren, welche jeder vom andern weit entfernt sich befanden und durchaus gesonderte Canalisationsverhältnisse darboten; die Abtrittleitungen liessen nichts Gesundheitswidriges nachweisen. Dagegen ergab die Nachforschung, dass bei sämmtlichen elf Fällen die Milch aus der nämlichen Meierei bezogen wurde, woselbst ebenfalls Erkrankungen vorgekommen sein sollten. Eine Untersuchung des Gesundheitszustandes der Bewohner jener Meierei ergab, dass ca. 44 Tage vorher ein Kind mit Fieber, Husten und profusen Diarrhöen erkrankt war, welche vom Arzt nach einigen Tagen als Typhuserkrankung gedeutet wurden. Die von demselben angeordnete Isolirung des Kranken, die Desinfectionen und anderweitigen Vorsichtsmassregeln fanden aber so wenig den Beifall der Angehörigen, dass sie den Arzt entliessen. Die Mutter, welche das Kind pflegte, besorgte daneben das Melken der Kühe und die Reinigung der Milchgeschirre.

Die Stallungen waren überfüllt und schlossen nebst einem Abtritt einen Hof ein, in welchem sich drei Abläufe ohne Geruchsverschluss befanden, ein vierter Ablauf ging durch den Stall. Die Milch wurde in einem kleinem Waschraum aufbewahrt, dessen einzige Ventilationsöffnung durch ein kleines Fenster auf jenen Hof ging und nur zehn Fuss von einem jener Abläufe ohne Geruchsverschluss entfernt war.

Der Milchverkauf aus jener Meierei wurde sofort verboten; doch traten in den nächsten Tagen noch mehr neue Erkrankungen auf, so dass schliesslich eine Totalzahl von 44 Fällen mit 6 Todesfällen in 30 verschiedenen Häusern zur Anzeige gelangte, welche sämmtlich ihre Milch aus jener Meierei bezogen hatten.

14 Tage nach dem Verbot jener Meierei kamen keine neuen Fälle zur Anzeige, abgesehen von der Erkrankung eines Kindes, welches im Hause eines der obigen Kranken sich inficirt hatte.

G. macht aufmerksam, dass bei der grossen Entfernung der einzelnen inficirten Häuser von einander und dem Umstand, dass sämmtliche Erkrankten von der Milch aus jener Meierei genossen hatten, wohl die Annahme gerechtfertigt gewesen sei, die Quelle der Infection in jener Milchwirthschaft zu suchen, wo eine mehr als zweifelhafte Erkrankung aufgetreten und wo die Dejectionen des Erkrankten bei der Nähe des Aufbewahrungsraums für die Milch und den unzureichenden Ablaufverhältnissen sehr wohl eine Inficirung der Milch verursachen konnten. Green beklagt sehr, dass die Bestimmungen über den Betrieb von Meiereien und Kuhwirthschaften durchaus ungenügend seien und ihn keineswegs zum Verbot des Milchverkaufs ermächtigt hätten. (Ein Umstand, dem wohl auch bei uns noch nicht die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Ref.)

Henry Tomkins. *Das klinische Bild des Typhus exanthematic. im Kindesalter.* Brit. medic. Journ. Nr. 1198. 1883.

Unter 164 Fällen von exanthematischem Typhus, welche T. in den letzten zwei Jahren zu beobachten Gelegenheit hätte, befanden sich

siebzehn Kinder unter zehn Jahren, welche in ihrem Krankheitsverlauf einige bemerkenswerthe Abweichungen von demjenigen bei Erwachsenen darboten.

Die Initialerscheinungen waren weniger ausgesprochen, namentlich fehlte der Schüttelfrost gänzlich oder war unbedeutend. Die unter heftigem Kopfschmerz ansteigende Körpertemperatur überstieg jedoch selten 39,5 C. Bei einer grössern Zahl der Fälle trat schon vom 3.—4. Tag an eine auffallende Benommenheit des Sensorium ein, so dass die Kinder in schwerem tiefem Schlaf dalagen und kaum zu erwecken waren. Dieser Zustand hielt 4—6 Tage an, ohne sich irgendwie zu verändern, namentlich fehlten eigentliche Delirien. Die Temperatur hielt sich meist auf der Anfangshöhe, um nach wenigen Tagen rasch zu fallen, so dass am 7.—8. Krankheitstag die Norm fast erreicht war. Die Reconvalescenz war fast immer eine kurze ununterbrochene. Das Typhusexanthem liess sich in mindestens der Hälfte der Fälle bei Kindern schwer als eigentlicher Hautausschlag erkennen. Meist kam es nur zu einer schmutzig dunkeln Sprenkelung der Haut, welche selten länger als 3—4 Tage anhielt. Gerade der letztere Umstand, das geringe Hervortreten des Ausschlages, gab mehrfach Anlass, dass bei Kindern die Krankheit übersehen oder wenigstens nicht richtig gedeutet wurde, bis eine stärkere Ausbreitung der Krankheit auch unter Erwachsenen die Diagnose sicher stellte.

Die Prognose für das Kindesalter scheint günstig zu sein. Von den siebzehn Fällen, welche T. beobachtete, starb keines; Murchison fand unter 234 Fällen von Typhus exanthem. bei Kindern unter fünf Jahren eine Sterblichkeit von 6 %, und unter 1196 Fällen bei Kindern unter zehn Jahren eine Mortalität von nur 3,5 %, während er die Mortalität an Flecktyphus für eine Zeitdauer von 14½ Jahren im Londoner Fieberhospital auf 20,89 % berechnet.

J. S. **Bristowe.** *Bemerkungen über Fälle von nicht erkannter oder maskirter Hirntuberculose.* Brit. medic. Journ. Nr. 1217.

B. theilt eine Reihe höchst interessanter Fälle von durch die Autopsie nachgewiesener Hirntuberculose mit, welche während des Lebens keine oder nicht hinreichende Anhaltsqunkte für eine sichere Diagnose dargeboten hatten.

1) Bei einem zehnjährigen Knaben waren die ersten Erscheinungen der Krankheit unmittelbar nach in der Schule durch den Lehrer erhaltenen Schlägen auf den Kopf aufgetreten. Nach einer Krankheitsdauer von 22 Tagen starb der früher stets gesunde Knabe im Coma.

Die Section ergab Abflachung der Hirnwindungen, gleichmässig starke Congestion der Pia mater. An der Basis des Gehirns beträchtliche entzündliche Exsudation mit zahlreichen kleinen Tuberkelknötchen, die über Circulus Willisii, Pons, Sylvi'sche Spalte und Medulla oblongata zerstreut aufsassen. Starke Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln, hochgradige Hyperämie der Plexus. choroid., und reichliche Einlagerung von Tuberkelknötchen. Eine Gewalteinwirkung auf die Schädelknochen oder die weichen Umhüllungen war nicht nachweisbar.

Gestützt auf diesen Fall und einen ähnlichen bei einem 2½ jährigen Kinde, welches wenige Tage nach einem Fall von der Treppe erkrankt war, schliesst B., dass das Trauma wohl in einem bestimmten Zusammenhang zu der Krankheit steht, so zwar, dass primär bereits eine Tuberkelauflagerung stattgefunden, welche aber zu keinen krankhaften Symptomen geführt hatte, secundär durch die locale Gewalteinwirkung eine Entzündung und Wasseransammlung zu Stande gekommen sei, welche die Krankheit und den Tod des Kindes veranlasst habe. (Ein Schluss,

der bei der grossen Tragweite in gerichtlich-medicinischer Beziehung wohl nicht unanfechtbar ist. Ref.)

2) Bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, welches wegen Caries des linken Felsenbeins mit secundärer Facialisparalyse und Spitzeninfiltration der Lungen im Spital verpflegt wurde, liessen sich während des vierwöchentlichen Spitalaufenthaltes keinerlei Krankheitssymptome nachweisen, welche auf ein Hirnleiden hindeuteten. Unter hektischem Fieber trat der Tod augenscheinlich an Erschöpfung ein.

Die Autopsie wies aber neben zahlreichen kleinen Cavernen in den Lungenspitzen mit verkästen Bronchialdrüsen und ausgedehnter cariöser Zerstörung des linken Felsen- und Schläfenbeines im rechten oberen Parietallappen des Gehirns eine klein wallnussgrosse käsige Tuberkelmasse nach, welche eingebettet in die Hirnsubstanz bis fast an den Seitenventrikel heranreichte; die Seitenventrikel waren durch Flüssigkeitsansammlung stark erweitert, zwei ähnliche erbsengrosse tuberculöse Knoten fanden sich vor am hintern Abschnitt des linken Occipitallappens. Die Meningen erschienen frei von Entzündung und tuberculöser Einlagerung.

3) Ebenso fehlten charakteristische Erscheinungen für eine Hirnaffection bei einem siebenjährigen Mädchen, welches an Caries des linken Os sphenoideum und der Rückenwirbel mit consecutiver Paraplegie der untern Körperhälfte litt. Abgesehen von vorübergehendem Erbrechen und Ungleichheit der Pupillen wurden keine Hirnsymptome wahrgenommen, namentlich fehlte Kopfschmerz, Unregelmässigkeit oder Verlangsamung des Pulses.

Die Section ergab eine charakteristische tuberculöse Entzündung der Meningen an der Basis, starkes subarachnoidales Oedem, mässige Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und beträchtliche Erweichung des linken Schläfen-Keilbeinlappens des Gehirnes. Fast sämmtliche Knochen der linken Orbita zeigten sich vom Periost entblösst und umgeben von eingedicktem Eiter. Eine hochgradige cariöse Zerstörung fand sich an der Wirbelsäule vor, indem die Wirbelkörper des dritten, vierten und fünften Dorsalwirbels fast völlig zerstört waren und ein grosser Abscess vom 2.—6. Rückenwirbel sowohl gegen das Mediastium als gegen den Wirbelcanal sich vorwölbte, entsprechend dieser Stelle war das Rückenmark erweicht. Auffallenderweise hatte das Kind keine Verkrümmung, noch je Druckempfindlichkeit des Rückens dargeboten.

Im Hinblick auf diese und eine Reihe anderer Beobachtungen macht Bristowe geltend, dass die Hirntuberculose in ihren frühen Stadien kaum zu charakteristischen Symptomen Anlass gebe und dass die Symptome der Meningealtuberculose nicht dem Vorhandensein der Tuberkel an sich, sondern der secundär hinzutretenden Entzündung zuzuschreiben seien. Die Frage nach der Möglichkeit der Heilung der Hirntuberculose möchte er dahin beantworten, dass es jedenfalls Fälle von ausserordentlich langsam wachsenden Tuberkeln gebe, welche, wie es für die Lungen beobachtet, stationäres Verhalten darbieten und somit die Möglichkeit einer Heilung nicht ganz auszuschliessen sei.

Angel Money. *Ueber das häufige Vorkommen von Chorioidealtuberkel bei Meningealtuberculose.* Lancet Nr. XIX. Vol. II. 1883.

Money unterzog im Kinderspital von London 44 an Hirntuberculose gestorbene Kinder einer sorgfältigen Untersuchung auf die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkel in der Chorioidea des Auges. In 42 Fällen waren die Meningen ergriffen, zweimal waren dieselben frei, während die Chorioidea-Tuberkel aufwies — in einem Fall bei Tuberkel im Kleinhirn, im zweiten Falle als einzige Localisation im Kopfe, bei Visceraltuberculose. Unter diesen 44 Fällen zeigte sich die Chorioidea

14mal ergriffen, und zwar sechsmal beidseitig, dreimal rechts, fünfmal links. Elfmal wurde Neuritis nervi optic. constatirt. Es zeigte sich somit das auffallende, mit den klinischen Beobachtungen wenig übereinstimmende Resultat, dass unter 42 Fällen von Meningitis tuberculosa nicht weniger als zwölfmal Chorioidealtuberkel gefunden wurden, was einer Häufigkeit von ca. 31 Procent entspricht. Die Erkennung der Tuberkel war am ausgeschnittenen Bulbusabschnitt leicht; die durchschnittliche Grösse der einzelnen Tuberkel betrug 1—1½ mm. Bezüglich der Anzahl der Tuberkel fand sich, dass die linke Chorioidea dreimal je sechs, zweimal je drei und sechsmal je ein Tuberkel enthielt; rechts fanden sich zweimal je vier, zweimal je drei, einmal zwei und dreimal je ein Tuberkel vor. Einmal constatirte man das Vorhandensein kleinster Tuberkel als staubförmige Trübung.

C. Monsell-Moullin. *Ueber einige Formen von Ostitis bei hereditärer Syphilis.* Brit. medic. Journ. Nr. 1202.

Monsell-Moullin macht aufmerksam, dass die meisten Autoren, welche über Knochenerkrankungen bei hereditärer Syphilis geschrieben, meist nur das früheste Kindesalter im Auge gehabt haben. Für die eine Form dieser Erkrankungen, die Osteochondritis der Epiphysenlinie, hat dies auch seine Berechtigung, da dieser pathologische Vorgang hauptsächlich Kinder im ersten Jahr befällt, immerhin sind aber diese Fälle ziemlich selten gegenüber den andern Formen hereditärer Knochensyphilis.

Häufiger schon ist eine andere Form der Erkrankung, die Knochengummata, welche in keiner wesentlichen Beziehung sich von den so häufigen Gummata der tertiären Periode der acquirirten Syphilis unterscheiden. Ihr Sitz ist meist die obere Extremität und der Ausgangspunkt für ihre Entstehung bald die unmittelbare Umgebung des Knochens, das Periost oder das Knochengewebe selbst.

Bei weitem zahlreicher als die Fälle von Osteochondritis syphilitica und Knochengummata hat aber Monsell-Moullin eine dritte Form der Erkrankung gefunden, welche hauptsächlich im späteren Kindesalter bis über die Pubertät hinaus auftritt und durchaus charakteristische Zeichen darbietet. Die Erkrankung besteht in einer äusserst langsam verlaufenden chronischen Ostitis, welche besonders die Tibia, seltener auch die andern Röhrenknochen befällt. Gewöhnlich ist die Erkrankung nur auf einen Theil des Knochens, den oberen oder unteren Drittheil, localisirt, wobei die Epiphysenlinie nicht miterkrankt ist. Die Ostitis führt zu einer diffusen, überall ziemlich gleichmässigen Auftreibung des Knochens, so dass alle Kanten und Vorsprünge verschwinden. Zuweilen, besonders wenn der untere Drittheil befallen ist und die Epiphysenlinie noch im Wachsthum begriffen ist, kommt es zu einer Längszunahme des Knochens mit consecutiver Verdrehung des Fusses.

Diese diffuse Hyperostose kann im achten Altersjahre auftreten, aber ebensowohl erst mit dem 22. Altersjahre. Bei frühem Auftreten sind meist beide Extremitäten befallen und die Erkrankung beschränkt sich auf die Knochen mit den anhaltenden, meist Nachts gesteigerten Schmerzempfindungen und dem Gefühl von Schwere in den Beinen. Beim Auftreten in einer späteren Altersperiode ist die Erkrankung meist einseitig, führt nach einiger Zeit auch zu Erkrankungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes, indem eine Menge kleiner Gummata auf dem Glied entstehen, die zu eingezogenen Narben oder aber zu tiefen, den Knochen blosslegenden Geschwüren führen.

Jeder dieser Fälle — Monsell-Moullin hat in wenig Monaten über 30 beobachtet — bot daneben noch anderweitige unzweifelhafte Merkmale für hereditäre Syphilis dar, so dass M.-M. geneigt ist, diese

diffuse Hyperostose als ebenso sicheres Kennzeichen der hereditären Syphilis aufzufassen als die Einkerbungen der Zähne nach Hutchinson und die interstitielle Keratitis.

Für die Behandlung scheint diese Form der Knochenerkrankung weit weniger zugänglich zu sein als die gummöse Ostitis. Am besten bewährte sich die innerliche Verabreichung grosser Dosen Jodkali.

IV. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

W. H. Battle. *Ein Fall von Fremdkörper in den Luftwegen.* Lancet Nr. XVI. Vol. I 1884.

Ein ungefähr 3³/₄jähriges Mädchen war nach angeblichem Schlucken eines Steines von heftigen Hustenanfällen ergriffen worden, so dass ein herbeigerufener Arzt zur Tracheotomie rieth. Da die Erscheinungen aber sich bald besserten, so konnte sich die Mutter nicht dazu entschliessen. In den nächsten acht Tagen litt das Kind an Kurzathmigkeit und Husten, welcher zuweilen von einem eigenthümlichen Rasseln auf der Brust begleitet war und schliesslich doch Spitalaufnahme nöthig machte.

Bei der Untersuchung constatirte man daselbst an dem schwächlich aussehenden Kinde beschleunigte, aber nicht mühsame Respiration von 52, Temperatur 38,8 C., Puls 190. Auf den Lungen Schnurren und Pfeifen mit lockern Rasselgeräuschen an der Basis. Auf der rechten Seite erschien das Athmungsgeräusch etwas schwächer und auch die Thoraxexcursionen weniger ergiebig als auf der linken Seite; das Geräusch in der Trachea war stark ausgesprochen, aber keineswegs pfeifend. Zuweilen traten Anfälle auf, welche ein Zwischending waren zwischen Schluchzen und Erbrechen und bei denen das Kind cyanotisch und angstvoll wurde.

Als am andern Tag die Erscheinungen des allgemeinen Lungencatarrhs sich steigerten und die rechte Thoraxseite entschieden weniger Athembewegungen machte, wurden von Sydney Jones die drei obersten Trachealringe eingeschnitten und der Stein, von beiläufig 1¹/₂ cm Länge und 1 cm Breite, dicht unterhalb der Incisionswunde, lose auf der hinteren Trachealwand aufliegend, vorgefunden. Die Entfernung geschah leicht, unter geringer Blutung. In die Trachealwunde wurde ein Drainrohr eingelegt, die Hautwunde vereinigt und ein Dampfstäuber in Thätigkeit gesetzt. Am Abend hatte das Kind keine Dyspnoe mehr und der Husten klang gelöst. Trotz der Bildung einer doppelseitigen Bronchopneumonie der Basis mit mässigen Temperatursteigerungen erholte sich das Kind allmählich, so dass vier Wochen nach der Operation die Wunde geschlossen war.

Oliver Pemberton. *Fremdkörper in den Luftwegen.* Lancet Nr. XXI. Vol. I. 1884.

Einem ca. siebenjährigen Mädchen war ein Stück einer eisernen Schnalle in die Luftröhre gerathen. Der rasch herbeigeholte Arzt fand das Mädchen in grosser Aufregung und mühsam athmend; die Stimme heiser, nirgends Druckempfindlichkeit, Schlucken unbehindert. Nach einigen Tagen nahmen die beunruhigenden Symptome ab, das Kind begann wieder zu essen und spielte wie früher. In den nächsten elf Monaten befand sich das Kind ordentlich, nur magerte es deutlich ab und litt zeitweise an Heiserkeit. Die Eltern bezogen dies auf das Vorhandensein des Fremdkörpers und brachten Pat. in ein Spital, wo ein Eingriff wegen ungenügender Anhaltspunkte verweigert wurde.

11¹/₂ Monate nach dem Unfall kam das Kind in die Beobachtung von P., welcher an dem anscheinend tuberculös auszehrenden Kinde

überall normale Respiration constatirte. Stimme rein, doch leicht zu Heiserkeit geneigt; die laryngoskopische Untersuchung gab keinen Anhaltspunkt für einen Fremdkörper und ebenso wenig bestand irgend eine Druckempfindlichkeit, so dass die von den Eltern verlangte Operation nicht angezeigt erschien, da die vorhandene Abmagerung mehr für einen tuberculösen Process als für ein Vorhandensein eines Fremdkörpers in der Luftröhre sprach. Nach einer Beobachtungszeit von vierzehn Tagen wurde das Kind in unverändertem Zustand nach Hause entlassen, drei Tage später trat dort bei Anlass eines verdorbenen Magens heftiges Erbrechen auf, welches hochgradige Athemnoth und plötzlichen Tod zur Folge hatte.

Bei der Section fand sich das Schnallenstück, bestehend aus dem 2,5 cm langen Querstück mit 2 je $1/2$ cm. langen seitlichen Zähnen folgendermassen im Kehlkopf eingebettet vor: Das Querstück lag senkrecht auf der hintern Wand der Kehlkopfhöhle, vom obern Rand des Ringknorpels bis zum dritten Trachealring reichend, die seitlichen Zähne reichten bis an die Vereinigungsstelle beider Schildknorpelhälften; der obere Zahn etwas unter und parallel dem linken Stirnband, der untere Zahn festgehakt an die Hinterfläche des Ringknorpels.

Günstiger war der Ausgang bei einem 38jährigen Manne, welcher wegen syphilitischer Larynxstrictur während dreier Jahre eine Silbercanüle mit dilatirenden seitlichen Blättern trug. Bei einem heftigen Hustenstoss brach das eine, aus Nachlässigkeit lange Zeit nicht gereinigte und deshalb stark arrodirte, ca. 4,5 cm lange Blatt der Canüle ab und schlüpfte in die Trachea herab. Die Beschwerden waren unbedeutend. Der Fremdkörper liess sich mit den verschiedensten Sonden, welche bis in die beiden Bronchen sich einführen liessen, nicht auffinden und ebenso schlugen die verschiedenen Mittel, denselben durch Husten etc. heraufzubefördern, völlig fehl. Da die Beschwerden bloss in zeitweise stärker werdendem Husten und vermehrter Expectoration bestanden, so liess Pat. es mit diesen resultatlosen Versuchen bewenden und trug noch wie vor eine zweiblätterige Trachealcanüle. Ca. 11 Monate nach dem Unfall trat eines Morgens heftiger Husten auf, so dass Pat. die innere Canüle zur Reinigung herausnahm, als ein zweiter noch heftigerer Hustenanfall mit plötzlicher Athemnoth bei dem Pat. die Befürchtung erweckte, es möchte ein zweites Blatt abgebrochen sein. Schnell entfernte er die Canüle und war nicht wenig erstaunt, zwischen den intacten Blättern seiner Canüle festgehalten das lang vergeblich gesuchte abgebrochene Stück der früheren Canüle zu finden. Die bisher ohnehin unbedeutenden Beschwerden hörten gänzlich auf und Pat. trug seine zweiblätterige Canüle weiter, wobei er allerdings etwas mehr Sorgfalt auf deren Reinigung verwendete.

M'. Makins. *Trachealstenose durch vergrösserte Lymphdrüsen.* Lancet Nr. XII. Vol. I. 1884.

In der „Pathological Society of London" theilt M. folgenden Fall mit. Ein dreijähriger Knabe litt seit einiger Zeit an Dyspnoe bei jeder Anstrengung, namentlich war die Exspiration erschwert. Es bestand etwas Stridor und Husten, doch war die Stimme rein, der Brustkorb erschien eingezogen. Abgesehen von einer Fistel am Hals war im Rachen nichts nachzuweisen und auch die laryngoskopische Untersuchung, die sich allerdings nur auf Epiglottis und Aryknorpel ausdehnen liess, ergab nichts Abnormes. Das Schlucken fester Nahrung erschien dagegen etwas behindert.

Die Tracheotomie, welche in der Annahme, dass es sich um einen Polypen handle, vorgenommen wurde, hatte keinen Erfolg.

Bei der Section zeigte es sich, dass der Fistelgang am Hals bis an

die Wurzel der rechten Lunge zu erweiterten und verkästen Bronchialdrüsen führte, welche in der Nähe der Bifurcationsstelle eine Compressionsstenose der Trachea veranlasst hatten; einige der Drüsen waren dem spontanen Durchbruch in die Trachea nahe.

T. Astley Gresswell. *Die Nachbehandlung bei der Tracheotomie.* Lancet Nr. III. Vol. I. 1884.

G. lenkt die Aufmerksamkrit auf solche Fälle von Tracheotomirten, bei denen ohne nachweisbaren anatomischen Grund die Canüle nicht entfernt werden kann, ohne dass sofort Erstickungsanfälle auftreten. Den Grund für dieses so unangenehme Ereigniss erblickt G. darin, dass in Folge der längeren Unthätigkeit der Glottis einerseits durch eine Coordinationsstörung der Nerven der Inspirationsmuskeln, andererseits durch Veränderung in den Muskeln selbst und Steifigkeit der Gelenke ein hinreichendes Oeffnen der Stimmritze nicht möglich sei. Gestützt auf diese seine Anschauung sucht er die Folgen der Unthätigkeit der Glottis dadurch zu vermeiden, dass er möglichst früh die Mitwirkung derselben bei der Inspiration wieder zu erzielen sucht, indem er durch eine ganz allmählich steigende Verkleinerung der äusseren Canülenöffnung künstlich eine Dyspnoe herbeigeführt, welche den Kranken zur Inspiration nöthigt. Die allmählich steigende Verkleinerung der Canülenöffnung erreicht er durch einen Schraubenansatz an die Canüle, welche an ihrem Schraubenende Oeffnungen aufweist, die mit dem allmählichen Zuschrauben des Ansatzes gedeckt werden, so dass mit ganz zugeschraubtem Ansatz keine Luft mehr durch die Canüle eintritt.

G. führt zwei Fälle an, wo die Anwendung solcher Canülen den gewünschten Erfolg gehabt hatte.

H. T. Groom. *Ein Fall von Echinokokkuscyste der rechten Pleura.* Lancet Nr. XIX. Vol. I. 1884.

G. theilt folgenden interessanten Fall mit.

Ein fünfzehnjähriges, schwächlich aussehendes Mädchen wurde mit der Diagnose eines Pleuraexsudates ins Spital geschickt. Nach Angabe der Mutter erkrankte das Kind ca. zwei Jahre vorher angeblich nach einer Erkältung mit Schmerzen auf der linken Seite, Kurzathmigkeit und leichten Frostanfällen Nachts. Trotz sofortiger und andauernder ärztlicher Behandlung nahmen die Krankheitserscheinungen zu und führten zu hochgradiger Abmagerung. Im ganzen Krankheitsverlauf wurden aber niemals weder Husten noch Blutspeien, noch Erscheinungen, welche auf ein Leiden des Verdauungsapparates und der Leber hingedeutet hätten, beobachtet. 14 Tage nach der Spitalaufnahme waren durch Punction und Aspiration aus der rechten Pleurahöhle $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit entleert worden.

Das stark abgemagerte, blasse Kind bot bei der Untersuchung Normaltemperatur, einen Puls von 84, eine Respiration von 32 dar. Die Haut der rechten Brustseite erschien geröthet, fühlte sich wärmer an und war auf Druck sehr empfindlich. Die Intercostalräume von der Clavicula bis zum Zwerchfell waren vorgetrieben, das Herz nach links, die Leber nach unten gedrängt. Der Umfang der rechten Brusthälfte gegenüber der linken um $2^1/_2$ cm vermehrt.

Unter antiseptischen Cautelen wurde im sechsten Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie die Pleura eingeschnitten. Es entleerten sich gegen $1^1/_2$ Liter geruchloser, bernsteinfarbiger, leicht getrübter Flüssigkeit mit viel rostfarbigen Flocken, zugleich aber eine Menge fast farbloser, rundlicher Cysten von Erbsen- bis Traubenbeerengrösse, welch' letzteren sie auch sonst ähnlich sahen, einige der Cysten enthielten Tochtercysten. Der theilweisen fettigen Degeneration einiger Cysten

entsprach eine ziemliche Menge einer öligen Schicht auf der entleerten Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche Scolices. In den nächsten Tagen entleerten sich unter Ausspülung mit schwacher Carbollösung weit über 100 Cysten von theils beträchtlicher — bis 13 cm Durchmesser — Grösse. Unter allmählicher eitriger Umwandlung der Pleuraflüssigkeit stellte sich auch hektisches Fieber ein, das aber mit der Abnahme der Secretion bald verschwand. Ca. zehn Monate nach der Operation wurde Patientin mit noch secernirender Fistel entlassen.

Ein Jahr später bot das Mädchen neben der noch secernirenden Fistel beträchtliches Einsinken der rechten Thoraxhälfte mit Scoliose der Wirbelsäule dar. Weitere Echinokokkusbildungen fanden sich nicht vor, namentlich erschien die Leber normal.

Mit Rücksicht einerseits auf das Fehlen des Hustens und anderer eigentlicher Lungensymptome, andererseits auf das normale Verhalten der Leber hält G. den Fall für einen primären Echinokokkus der Pleura, welcher durch sein Platzen die Entstehung einer ursprünglich serösen Pleuritis exsudativa veranlasst hatte.

Dr. W. B. **Hadden.** *Ein Fall von Herzruptur bei einem sechsjährigen Knaben.* Lancet Nr. XIX. Vol. II. 1883.

Der Knabe war wegen Caries des linken Mittelfusses mit weitgehenden Ulcerationen ins Spital aufgenommen worden, woselbst man noch die Erscheinungen einer Pneumonie und rechtseitigen Coxitis nachweisen konnte. Zwei Tage nach der Spitalaufnahme starb er plötzlich.

Die Section wies noch einen mit dem Gelenk nicht communicirenden Abscess am rechten Hüftgelenk nach, cariöse Zerstörung des linken Calcaneo-cuboidgelenkes. Lungenabscess mit localisirter Pleuritis linkerseits und zahlreiche kleine Abscesse in den Nieren.

Der Herzbeutel, welcher deutlich entzündliche Erscheinungen darbot, war angefüllt mit frischen Blutgerinnseln, herrührend von einem Riss in der hintern Wand des linken Ventrikels, nahe seiner Verbindung mit dem Herzohr, dicht unter der Coronarvene. Die äussere zerfetzte Oeffnung war ausgefüllt mit festen Blutgerinnseln und grösser als die innere Oeffnung, welche unter dem hintern Zipfel der Mitralklappe sich befand. Eine abnorme Weichheit des Myocardium liess sich nicht nachweisen, ebensowenig Entzündungsvorgänge an den Klappen oder am Endocard. H. fasst den Fall als zweifellos pyämischen auf und bezieht die Ruptur auf eine nach der Pericarditis secundär auftretende Myocarditis.

R. W. **Parker.** *Ueber Aneurismen bei jungen Individuen.* Lancet Nr. XX. Vol. II. 1883.

P. theilt einen Fall von genuinem Aneurisma der linken Art. femoralis in der Leiste bei einem ca. 12½jährigen Knaben mit.

Drei Wochen vor der Spitalaufnahme hatte Pat. zum ersten Mal Schmerzen in der Leiste gespürt, die Schule aber noch acht Tage besucht. Bei der Aufnahme constatirte man ausser dem hühnereigrossen Aneurisma in der linken Leiste Insufficienz und Stenose der Aortaklappen. Nach zehn Tagen Bettruhe wurde die Ligatur der Art. iliaca ext. sin. unter Lister'schen Cautelen vorgenommen. Die Wunde heilte ohne Anstand innerhalb einer Woche, 34 Tage nach der Operation trat heftiges Nasenbluten auf, welches sich wiederholte, und der Knabe starb ziemlich plötzlich an Anämie und Erschöpfung.

Die Section bestätigte die Erkrankung der Aortenklappe, welche Vegetationen aufwies, durch welche das Lumen der Aorta stark verengt war. Das Herz selbst war hypertrophirt.

Anschliessend an diesen Fall machte P. eine Zusammenstellung der ihm bekannten Fälle von spontanen äusseren Aneurismen bei Individuen unter zwanzig Jahren. Seinen eigenen Fall mitgerechnet kommt P. zu fünfzehn Fällen, worunter sich nicht weniger als acht Klappenfehler darboten; nur bei zwei Fällen wurde das Herz als gesund angegeben. Bei den fünf übrigen Fällen war über den Zustand des Herzens nichts bemerkt.

Henry Ashby. *Ueber Pericarditis bei Kindern.* Lancet Nr. XIII. Vol. I. 1884.

A. theilt einige Fälle von Pericarditis suppurativa im Kindesalter mit, wo überhaupt auch bei Pleuritis nach seiner Erfahrung das Exsudat häufiger eitrig getroffen wird als bei Erwachsenen, bei welchen der acute Gelenkrheumatismus als vorwiegend ätiologisches Moment meist zu serösen Ergüssen in der Pleural- und Pericardialhöhle führt.

Interessant bezüglich der Diagnose sind folgende zwei Fälle:

1) Ein stark abgemagertes, 4½ Monate altes Kind wurde wegen einer klein-wallnussgrossen (deutlich fluctuirenden) Schwellung über dem Schwertfortsatz des Brustbeines ins Spital gebracht. Das Kind hatte Fieber und etwas Dyspnoe, und über dem Sternum und der linken Brusthälfte wurde Dämpfung constatirt. Nach Aussage der Mutter dauerte die Krankheit mehrere Wochen und hatte sich im Anschluss an die Impfung entwickelt.

Der dem Aufbruch nahe Abscess über dem Sternum wurde geöffnet und entleerte während mehrerer Tage Eiter, als plötzlich das Kind starb. Die Section wies nach, dass der Abscess der Bauchwand communicirte mit der Pericardialhöhle, welche noch Eiter enthielt, und dass somit analog dem Empyema necessitatis die Pericarditis nach aussen sich einen Weg gebahnt hatte, nach der Bauchgegend zu wie ein Durchbruch eines pericarditischen Exsudates auch schon oberhalb der Clavicula und der zweiten Rippe beobachtet wurde.

2) Ein acht Monate alter Knabe, welcher seit sechs Wochen an Husten und Diarrhoe krank gelegen, bot bei der Spitalaufnahme folgenden Status dar. Das ausserordentlich abgemagerte Kind zeigte etwas Dyspnoe und Fieber. Die linke Thoraxhälfte bewegte sich nur wenig bei der Athmung. Die Percussion ergab daselbst vorne gedämpften Schall und entsprechend der Dämpfung stark bronchiales Athmen, welches in der Axillargegend weniger deutlich wurde. Hinten ebenfalls abgeschwächter Percussionsschall mit stark bronchialem Athmen in den obern Abschnitten, etwas weniger nach der Basis der Lunge zu. Der Herzstoss erschien verbreitert, sichtbar und fühlbar an der normalen Stelle wie auch gegen den linken Sternalrand und das Epigastrium hin.

Bei der Möglichkeit eines Empyems wurde nahe dem untern Winkel der Scapula im achten Intercostalraum punctirt und ca. 30 ccm dicken Eiters entleert. Auf die Punction hellte sich der Schall vorne und hinten auf und das Bronchialathmen verschwand. Vier Tage später hatte sich das Exsudat wieder gebildet und eine zweite Punction förderte 60 ccm Eiter zu Tage. Vier Tage darauf starb das Kind ziemlich plötzlich.

Die Section ergab nun folgenden unerwarteten Befund. Die linke Lunge erschien collabirt und fast völlig luftleer und durch feste Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen. Die Pericardialhöhle ausgedehnt, mit über 60 ccm eitriger Flüssigkeit, das Herz bedeckt mit pericarditischen Auflagerungen, in seiner Musculatur blass und schlaff, weder Tuberkel noch Zeichen von Endocarditis waren vorhanden. Es war somit die durch eine frühere Pleuritis an die Brustwand fixirte linke Lunge durch das pericarditische Exsudat vollständig comprimirt worden

und dadurch das Symptomenbild eines Empyems zu Stande gekommen. Der eingeführte Trocar war durch die an dieser Stelle auf ca. 1½ cm Dicke reducirte Lunge hindurch in den Herzbeutel gelangt und hatte damit scheinbar die Diagnose eines Empyems bestätigt.

In zwei weiteren Fällen — einem drei resp. neun Jahre alten Knaben — trat die Pericarditis nach vorausgegangenen rheumatischen Gelenkaffectionen auf und bildete gewissermassen die Terminalaffection bei schon bestehenden endocarditischen Klappenfehlern.

J. F. Briscol. *Ein Fall von totaler Obliteration der Pericardialhöhle.* Lancet Nr. XX. Vol. I. 1884.

Das zwölfjährige Mädchen hatte fünf Wochen vor der Spitalaufnahme über leichten Husten, Schmerzen in der Herzgegend und über unbestimmte Schmerzempfindungen in Händen und Füssen geklagt.

Bei der Spitalaufnahme zeigte das gutgenährte Kind eine Temperaturerhöhung von 39,5° C. Respiration 70, Puls 140. Ueber der Herzgegend deutliche Dämpfung; an der Mitral- und weniger deutlich an der Aortenklappe wurde ein Geräusch constatirt.

Unter starkem Temperaturabfall und Schwächerwerden des Pulses trat der Tod schon drei Tage nachher ein.

Bei der Autopsie fand sich eine vollständige Obliteration der Pericardialhöhle, indem die beiden Blätter des Pericardes mit einander verwachsen waren, das Herz hypertrophirt, an Mitral- und Aortenklappen knotige Verdickungen; die linke Pleura von rauher Oberfläche, mit einigen Adhäsionen, die Lungen von leberartigem Aussehen, Nieren vergrössert, Muskatnussleber.

Derselbe. *Ein Fall von Geschwulstbildung in der Nähe des Herzens.* Ibidem.

Das sonst gesunde siebenjährige Mädchen fing allmählich an mühsam zu athmen und hatte in der letzten Zeit asthmatische Anfälle dargeboten, bei denen es in sitzender Stellung nur äusserst mühsam Athem holte; unter profusen Schweissen war das Kind hochgradig abgemagert.

Bei der Untersuchung, die ca. siebzehn Wochen nach Beginn der Krankheit stattfand, constatirte man an der mit aufgestützten Armen aufrechtsitzenden Patientin mühsame, von Rasselgeräuschen begleitete Athmung von 40, Puls 150, während die Temperatur 37,0° C. kaum überschritt. Die Brust, hochgradig abgemagert, erschien linkerseits vorgetrieben. Ueber der Vorwölbung war die Haut geröthet und die Venen, sowie die Art. epigastrica verliefen stark erweitert und geschlängelt über dem Tumor. Die Percussion ergab links völlig gedämpften Schall und ebenso fehlte sowohl vorne als hinten jegliches Athmungsgeräusch; der zweite Herzton nicht hörbar, erster Herzton schwach ausserhalb der Mamillarlinie. Die rechte Brustseite und die übrigen Organe erschienen normal.

Nach einem Aufenthalt von einem Monat im Spital, während welcher Zeit die asthmatischen Anfälle und Aengstigungen stetig an Heftigkeit zunahmen, starb das Kind, aufs Höchste erschöpft, in einem solchen Anfall.

Bei der Section präsentirte sich nach Entfernung des Brustbeins eine kleinkindskopfgrosse Geschwulst in der Herzgegend, welche das Herz kapselartig völlig einschloss und auch die grossen Gefässe stark comprimirte. Der gelbliche feste Tumor schien von der Tymus ausgegangen zu sein. Die linke Lunge war stark nach hinten gedrängt und luftleer. Mikroskopiseh erwies sich die Geschwulst als ein Rundzellensarcom. Metastasen waren keine zu finden.

V. Krankheiten der Verdauungs- und Urogenitalorgane.

Dr. W. H. C. Newnham. *Ein Fall von Oesophagusruptur neben Schädelfractur.* Lancet Nr. III. Vol. 1. 1884.

Ein dreijähriger Knabe war von einem Karren kopfüber aufs Strassenpflaster gefallen, wobei der Karren ihn an Stirn und Brust getroffen. Bei der Aufnahme fand man eine oberflächliche kleine Wunde am Hinterkopf, starke Sugillation der linken Augenlider und Nasenbluten; keine Lähmung, noch Krämpfe, noch Erbrechen, Pupillen gleich, Puls 80, etwas unregelmässig. Das Kind schien etwas schläfrig, doch gut bei Besinnung zu sein. In der Nacht starkes Erbrechen von reichlichen Blutmengen. Am folgenden Tag stieg die Pulsfrequenz auf 156. Die Sugillation der Augenlider hatte zugenommen und es traten bei dem Kind, das immer noch bei Besinnung war, Krämpfe in Armen und Beinen und auch im Gesicht auf. Die Temperatur stieg zugleich auf 39° C. Am 2. Tag starb das Kind, nachdem eine Ungleichheit der Pupillen und eine Pulsfrequenz von 192 constatirt worden war.

Bei der Section constatirte man eitrige Meningitis vorwiegend der Convexität, in der linken Orbita eine Diastase der Spheno-Frontalsutur mit einer ca. 4 cm langen Fissur in das Stirnbein. In der linken Pleurahöhle eine beträchtliche Menge bräunlicher Blutmassen, ohne nachweisbare Verletzung der Pleura pulmonalis, der Rippen oder der Wirbelsäule. Der Oesophagus zeigte ca. $1^1/_2$ cm oberhalb der Cardia nach der linken und hintern Seite zu einen ca. 4 cm langen Einriss, bei dem die Ränder der Mucosa und die der äusseren Schichten nicht parallel standen, das übrige Gewebe des Oesophagus schien normal zu sein, im Magen etwas Blut, die übrigen Organe waren normal.

Martin G. B. Oxley. *Ein Fall einer angebornen Atresie der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum.* Lancet Nr. XXIII. Vol. II. 1883.

Das fünf Wochen alte, stark abgemagerte Mädchen war wegen hochgradiger Auftreibung des Abdomens und ausgesprochenen Icterus aufgenommen worden. Der Urin war deutlich gallig gefärbt, während der Stuhlgang weisslich erschien. Das Abdomen war kuglig aufgetrieben, zeigte überall gedämpften Percussionsschall, ausser in der linken Lumbargegend. Eine Punction in der rechten Lumbargegend entleerte ca. 1080 cc Galle. Nach einigen Tagen hatte die Schwellung wieder zugenommen und eine zweite Punction entleerte weitere 500 cc gallige Flüssigkeit.

Sieben Tage nach der ersten Punction starb das Kind. Die Section ergab am freien Rand der Leber einen cocosnussgrossen rundlichen Tumor, der nach hinten mit dem Peritoneum verwachsen war. Ueber den Tumor verlief mit demselben fest verwachsen das Duodenum; die Gallenblase war von normaler Grösse, aber ohne Galle; Ductus cysticus und hepaticus mündeten in den Tumor; der Wulst, wo die Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm sich vorfindet, war vorhanden, aber ohne Oeffnung.

Der Dünndarm erschien contrahirt, sonst aber wie die übrigen Organe normal.

Mr. Clutton. *Ein Fall von erfolgreich operirtem Volvulus, bedingt durch ein Darmdiverticulum.* Lancet Nr. XX. Vol. I. 1884.

Ein zehnjähriger Knabe, der schon zu wiederholten Malen an Erbrechen und Kolikschmerzen gelitten, aber stets nach einigen Tagen auf Clysmen und darauffolgende reichliche Entleerungen wieder genesen war, erkrankte unter ähnlichen Erscheinungen, welche aber diesmal

trotz der eingeschlagenen Therapie — Opium und Clysmen — sich nicht besserten, so dass am vierten Tag Cl. sich zur Laparotomie entschloss. Nach der Incision in der Linea alba fand Cl. geleitet durch eine collabirte Darmschlinge das Hinderniss für die Passage in Form eines festen Bandes, welches ein Darmstück strangulirte. Das Band wurde mit Klammern gefasst, durchtrennt und die Enden mit Catgut unterbunden. Man konnte sich nun erst überzeugen, dass die eine Ligatur das Ende eines ca. 5 cm langen Divertikels umschnürte, während die andere auf der Wand der nämlichen Darmschlinge ca. 16 cm entfernt davon aufsass. Zwischen diesen beiden Punkten fand sich das ca. 8 cm lange eingeklemmte Darmstück schon schwarz verfärbt und mit deutlicher Einklemmungsrinne. Die Heilung der Wunde verlief ohne Anstand.

Clutton hält das Divertikel für das theilweise offen gebliebene Ueberbleibsel des Ductus omphalo-entericus, dessen obliterirtes Endstück durch adhäsive Entzündung an der nämlichen Darmschlinge fixirt worden und so zur Einschnürung der hineingeschlüpften Darmschlinge geführt habe.

Dr. Boucher. *Ein Fall von Icterus nach ausgedehnter Verbrennung.* Lancet Nr. XVIII. Vol. I. 1883.

Ein $2^1/_2$jähriges Kind verbrühte sich beide Hinterbacken durch Hineinsitzen in einen Eimer kochenden Sodawassers. Der Hintertheil bildete zwei grosse Brandblasen, welche mit Sodawassercompressen behandelt wurden. Während 14 Tagen bestand mässiges Fieber, grosse Unruhe und zugleich klagte das Kind über Schmerzen im Bauche; Stuhlgang regelmässig zweimal täglich. Drei Wochen nach dem Unfall beobachtete man icterische Färbung der Conjunctiven, weissliche Stühle und stark gelb gefärbten Harn, der die Gallenfarbstoffreaction deutlich zeigte. Unter Zunahme der icterischen Erscheinungen trat auch eine deutliche Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Leber auf, indem der linke Leberlappen das Epigastrium erfüllte und der rechte Leberlappen für die Percussion und Palpation 5 cm unterhalb des Rippenrandes stand; die Hautvenen waren dabei stark angefüllt und zeichneten sich deutlich ab von der tiefgelb gefärbten Haut. Nach zehn Tagen hatte der Icterus unter dem Gebrauch einer alcalischen Mixtur fast ganz abgenommen und die Leber blieb noch einige Zeit lang vergrössert, worauf das Kind sich bald vollständig erholte.

B. bezieht das Auftreten des Icterus auf eine Duodenitis, welche ihrerseits als eine Folge der Verbrennung anzusehen ist; wie ja auch Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen nicht selten sind. Ob es in diesem Fall nicht auch zu Geschwürsbildung gekommen, lässt sich bei dem Mangel bestimmter Anhaltspunkte nicht entscheiden.

Dr. Samuel West. *Ein Fall von multiplen Leberabscessen bei einem Knaben.* Lancet Nr. XII. Vol. I. 1884.

In der „Clinical Society of London" berichtete S. West von einem elfjährigen Knaben jüdischer Abkunft, der niemals ausserhalb Londons gewesen und mit Schüttelfrost und Schmerzen im rechten Hypochondrium erkrankt war. Bei der ein Monat später stattfindenden Spitalaufnahme constatirte man an dem stark fieberhaften Kranken (Temperatur über 40,0° C.) die Erscheinungen eines grossen Leberabscesses, der nach zwei Tagen durch Punction und Aspiration entleert wurde, wobei ca. 400 cc grünlichen geruchlosen Eiters zu Tage gefördert wurden. Vier Tage später entleerte eine freie Incision noch etwa halb so viel eitrig-trüber Flüssigkeit. Im Verlauf der nächsten zwei Monate traten noch vier Abscesse auf, welche alle nach vorausgegangener Punction frei incidirt wurden. Die sofort nach der jeweiligen Incision der Abscesse deutliche Besserung des Allgemeinzustandes ging nach der Eröffnung des fünften

Abscesses in eine rasche Reconvalescenz über, die nur vorübergehend durch die Bildung eines Abscesses in der Bauchwand, welche ebenfalls incidirt und drainirt wurde, eine kurze Unterbrechung erfuhr.

Eine Ursache für das Zustandekommen dieser Abscesse liess sich nicht auffinden, namentlich waren die Abscesse nicht pyämischer Natur.

Dr. **Greves.** *Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem Kind.* Brit. medic. Journ. Nr. 1216. 1884.

In der medicinischen Gesellschaft von Liverpool demonstrirte G. die anatomisch-pathologischen Präparate der Eingeweide eines Kindes von ein Jahr acht Monaten mit folgender Krankengeschichte.

Das Kind hatte um Weihnachten 1883 einen leichten Icterus durchgemacht, von welchem es sich völlig erholte. Ende Februar erfolgte eine neue fieberhafte Erkrankung mit Icterus, aber ohne irgend welche Schmerzen, Erbrechen oder Diarrhoe. Bei der Spitalaufnahme vierzehn Tage später constatirte man an dem gut genährten Kinde stark icterische Färbung der Haut und einige Purpuraflecken. Die Leber erschien deutlich vergrössert, fest und etwas empfindlich; kein Ascites. Am 15. März wurden an dem seit einigen Tagen mürrischen und reizbaren Kinde leichte Zuckungen des rechten Armes und eine auffällige Verkleinerung der Leber beobachet, welche zugleich auch auf Druck empfindlicher gefunden wurde. Allmählich wurde die Athmung mühsam, die Temperatur stieg auf 38° C. und unter erneuten Convulsionen, stertorösem Athmen und rapidem Ansteigen der Temperatur auf über 42° C. starb das Kind.

Bei der Section erschien die Leber weich und geschrumpft, von ockergelber Farbe, mit bräunlichen Flecken und 375,0 g Gewicht. Der lobuläre Bau des Leberparenchyms war verschwunden. Die Gallenblase enthielt wenig gelbliche Galle, die Gallengänge erschienen durchgängig, ein Catarrh des Duodenums war nicht vorhanden. Die Rindensubstanz der Nieren zeigte fettige Degeneration, der Urin enthielt ebenso wenig als während des Lebens Eiweiss, Leucin oder Tyrosin.

Mikroskopisch enthielten die Leberzellen, wenn sie überhaupt noch als solche erkennbar waren, zahlreiche hellgelbe Fettkörnchen. Auf Zusatz von Osmiumsäure wurden sie schwarz gefärbt.

Samuel J. Gee. *Ueber einige Arten eiweisshaltigen und eitrigen Urins bei Kindern.* Brit. medic. Journ. Nr. 1194. 1883.

G. lenkt die Aufmerksamkeit zunächst auf das so seltene Vorkommen von eitrigem Urin bei Kindern. Abgesehen von den Fällen bei kleinen Mädchen, wo der Urin durch das eitrige Secret der Geschlechtstheile verunreinigt wird, giebt es Fälle, wo der Urin während kürzerer oder aber längerer Zeit eitrige Beschaffenheit aufweist, ohne dass es immer möglich wäre, die erkrankte Stelle ausfindig zu machen und zu bestimmen, ob es die Blase oder aber die Ureteren, die Nierenkelche oder die Nieren selbst sind, welche das krankhafte Secret liefern. Zuweilen sind es die Erscheinungen der Cystitis — Harndrang und Strangurie — welche auf das Leiden aufmerksam machen, nicht selten fehlen aber jegliche subjective Symptome und mehr zufällig wird die abnorme Beschaffenheit des Urins und damit der ungefähre Sitz des Leidens entdeckt.

G. theilt zwei Fälle von vorübergehender Pyurie mit. Im ersten Fall erkrankte das neun Monate alte Mädchen plötzlich unter starken Fiebererscheinungen, ohne nachweisbare Organerkrankung; erst nach mehreren Tagen wurde man auf die eigenthümlichen Flecken in der Wäsche aufmerksam und es stellte sich heraus, dass der Urin zahlreiche Eiterkörperchen, sonst aber keine Formelemente enthielt; das

Uriniren geschah schmerzlos und in normaler Häufigkeit, nach mehreren Wochen erfolgte gänzliche Heilung und seither wurde der Urin stets normal gefunden.

Im zweiten Fall handelte es sich um ein $2^1/_2$ jähriges Mädchen, welches unter hohem Fieber und schmerzhaftem Harndrang erkrankt war. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung ins Spital aufgenommen, zeigte das schwer krank aussehende Kind eine Temperatur von 40°C. und hochgradige Strangurie. Der Urin war alkalisch, leicht eiweisshaltig und setzte ein flockiges Sediment im Glase ab, das etwa ein Viertheil des ganzen Volumens ausmachte. Mikroskopisch erwies sich das Sediment als bestehend aus Schleim- und grossen Eiterkörperchen mit 1—2 deutlichen Kernen. Nierencylinder waren keine vorhanden. Eine Sondenuntersuchung vermochte keinen Blasenstein zu entdecken. Das Fieber hielt sich während ca. sechs Wochen mit kurzen Intermissionen auf beträchtlicher Höhe und während dieser Zeit blieb auch der Urin eitrig. Nach zwei Monaten nahm das Fieber und zugleich der Eitergehalt des Urins ab, so dass drei Monate nach Beginn der Erkrankung das Kind geheilt mit normalem Urin entlassen werden konnte.

$1^1/_2$ Jahr später starb das Kind an einer Bronchitis und die Section ergab ausser den Erscheinungen der Lungencongestion und Bronchitis einen verkästen Herd in der Basis der linken Lunge, vergrösserte und verkäste Bronchialdrüsen.

Nieren und Harnleiter waren normal, die Blase erweitert mit verdünnter Wandung, die Schleimhaut normal.

Die Fälle von lang andauernder Pyurie im Kindesalter lassen sich meist auf Tuberculose der Nieren oder aber auf Steinbildung zurückführen.

Im Weitern berührt G. die Frage der genuinen Nephritis bei Kindern. Seinen Erfahrungen zu Folge kommt Nephritis unabhängig von Scharlach bei Kindern gar nicht so selten vor. Der Beginn ist häufig latent durch keine besonderen Krankheitserscheinungen maskirt. Oft fehlt Fieber und Hautödem während des ganzen Verlaufes, während allerdings andere Fälle durch hohes Fieber und starke Wasseransammlung, namentlich in den Brusthöhlen, sich auszeichnen. In seltenen Fällen hat G., ähnlich wie er es bei Erwachsenen beobachtet, auch bei Kindern eine einfache Angina von heftiger acuter Nephritis mit Hämaturie und hohem Fieber begleitet gesehen. Der Verlauf dieser Fälle war im Gegensatz zu der scarlatinösen Nephritis ein kurzer von nicht mehr als 8—10 Tagen.

In der Discussion wurde mehrfach das Vorkommen einer einfachen nicht scarlatinösen acuten Nephritis bestätigt und Dr. Ashby von Manchester berichtet von drei solchen letal geendeten Fällen; eine Untersuchung, ob in solchen Fällen auch eine Glomerulonephritis vorliegt, hatte nicht stattfinden können.

John B. **Lunn**. *Ein Fall von Blasenstein bei einem $3^1/_2$ jährigen Mädchen.* Lancet Nr. IX. Vol. I. 1884.

Das Kind war früher an Mastdarmvorfall und Incontinentia urinae behandelt worden, die zuerst auf Ascariden zurückgeführt wurde; als aber nach entsprechender Behandlung die Würmer abgegangen waren und die Erscheinungen von Incontinentia urinae, Harndrang und Schmerzen in der Magengegend Nachts stets zunahmen, so wurde, trotzdem der Urin stets normal befunden worden, in Chloroformnarkose die Blase sondirt und ein harter Stein von ca. $2^1/_2$ cm Durchmesser entdeckt. Ebenso liess sich der Stein nachweisen bimanuell nach Einführen des Fingers in das Rectum.

Da die Beschwerden stetsfort sich steigerten und das Kind sehr

herunterkam, auch der Urin Blutstreifen und etwas Eiweiss enthielt, so wurde in Narkose nach vorheriger Dilatation der Urethra der kleinste Lithotriptor eingeführt und der Stein mehrfach zerbrochen und die Fragmente ausgespült. Im Verlauf der nächsten 14 Tage kam es zweimal zu leichten Temperaturerhebungen mit schleimig-zäher Beschaffenheit des Urins ohne Alcalescenz. Auf warme Bäder und Auswaschungen der Blase gingen diese Erscheinungen wieder zurück. Am 17. Tage wurden in einer zweiten Sitzung wiederum die Steinfragmente verkleinert und, da die Fragmente nicht alle entfernt werden konnten, fünf Tage später die Lithotripsie wiederholt. Die Fiebererscheinungen, welche darauf auftraten, waren unbedeutend. Nach 1½ Monat liess das Kind zum ersten Mal freiwillig seinen Urin, die Sondenuntersuchung ergab nichts Abnormes in der Blase, so dass Pat. geheilt entlassen werden konnte.

Die chemische Untersuchung der Steinfragmente ergab ein Gemisch von phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und harnsaurem Ammoniak.

Dr. C. B. Ball. *Ein Fall von offen bleibendem Urachus.* Lancet. Nr. IV. Vol. I. 1884.

Dr. Ball demonstrirte in der Section für Pathologie der Academy of medicine in Ireland das Präparat eines offengebliebenen Urachus mit folgender Krankengeschichte.

Der zehnjährige Knabe war früher wegen Incontinentia urinae im Spital behandelt worden, wobei der Urin von alkalischer Reaction, stark eitrig und zuweilen auch bluthaltig befunden worden war. Die Sondenuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Auf geeignete Behandlung besserte sich der Zustand, so dass Pat. entlassen werden konnte.

Nach ungefähr einem Jahr brachte ihn seine Mutter wieder, weil vor drei Wochen am Nabel sich eine Anschwellung gebildet habe, welche aufgebrochen sei und aller Urin sich nun durch die Nabelöffnung entleere. Bei der Untersuchung ergab sich, dass kein Urin durch die Harnröhre entleert wurde, ebenso gelang es nicht, eine Sonde durch die Harnröhre in die Blase einzuführen. Erst als die Nabelöffnung durch Laminaria verstopft worden, träufelte etwas Urin durch die normalen Harnwege und gelang es nun auch einen Katheter durch die Urethra einzuführen, welcher aber nur kurze Zeit vertragen wurde.

Zwei Cauterisationen der Nabelfistel — die eine verbunden mit subcutaner Ligatur des Nabels — hatten nur vorübergehenden Erfolg, bis der Verschluss der Fistel durch eine plastische Operation anscheinend dauernd gelang, so dass Pat. nach zwei Monaten Beobachtungszeit entlassen wurde. Einen Monat später starb er plötzlich unter peritonitischen Erscheinungen.

Die Section ergab eitrige Peritonitis mit Adhäsionen, die Blase stark contrahirt und in ihrer Wandung verdickt; vom Fundus zog sich ein zungenförmiger Ausläufer bis in die Höhe des Nabels. Bei der Eröffnung der Blase zeigten sich eine Menge brückenartiger Stränge, ähnlich den Columnae carneae des Herzens. Die Eintrittsöffnung der Urethra erschien durch ein membranöses Gebilde, das von hinten nach vorne sich spannte, geschlossen. Der schlauchförmige Fortsatz des Fundus communicirte mit weiter Oeffnung mit der Blase. Seine Wandungen waren im Gegensatz zu denjenigen der Blase dünn und weich und zeigten auf der Vorderfläche zwei Perforationen, durch welche der Urin in die Peritonealhöhle gelangt war. Mikroskopisch liess sich die Auskleidung des Ausläufers als echtes Schleimhautepithel nachweisen, wodurch derselbe als erweiterter Urachus sich manifestirte.

Dr. **Goodhart.** *Ueber Abdominalabscesse bei Kindern.* Lancet Nr. XVI. Vol. II. 1883.

G. theilt in der Clinical Society of London drei Fälle mit von Abdominalabscess bei Kindern.

Im ersten Fall handelte es sich um ein elfjähriges Mädchen, das in der siebenten Woche eines Abdominaltyphus von Varicellen befallen wurde, in deren Anschluss sich ein Abscess in der Nabelgegend bildete, der spontan aufbrach. Die Sonde gelangte durch die Nabelöffnung in die freie Peritonealhöhle. Allmählich versiegte die Eiterung und unter passender Ernährung erholte sich das Kind vollständig.

Im zweiten Fall, einen elfjährigen Knaben betreffend, erkrankte Pat. ohne nachweisbare Ursache ausser „Erkältung" mit Frösteln und Brechen. Im Verlauf eines Monates trat im Hypogastrium diffuse Schwellung und Dämpfung auf, welche incidirt dünnen fötid riechenden Eiter entleerte; die Sonde konnte mehrere Zoll tief nach allen Seiten in der Peritonealhöhle bewegt werden. Trotz nachträglicher Erweiterung der Incisionsöffnung besserte sich der Zustand nicht; es bildete sich vielmehr ein Empyem zuerst der rechten, später der linken Pleurahöhle, welche beide kurz nacheinander durch Schnitt operirt wurden. Trotz der beträchtlichen Erleichterung des Kranken ging derselbe zu Grunde unter Erscheinungen einer Lungenverdichtung.

Die Section constatirte circumscripte Peritonitis ohne nachweisbare Ursache in beiden Hypochondrien, Perforation der Pleuren und Lungenabscedirung, amyloide Degeneration, kein Anhaltspunkt für Tuberculose.

Beim dritten Fall — einem fünfjährigen Mädchen. — hatte sich im Anschluss an eine Darmentzündung eine Anschwellung der vorderen Bauchwand gebildet, welche zuerst als ausgedehnte Blase imponirte. Da aber stets Fieber vorhanden war, machte man die Probepunction 5 cm unterhalb des Nabels, wobei ein dicker schmutziger und fötider Eiter entleert wurde. Der Abscess wurde nun breit eröffnet und drainirt. Sechs Wochen nachher konnte das Kind geheilt entlassen werden.

F. Felix **Jones.** *Ein Fall von erweiterter Echinokokkuscyste im Abdomen.* Lancet Nr. XXIV. Vol. II. 1883.

Der vierzehnjährige, schlankgebaute, aber sonst gesunde Knabe war angeblich nach einer Erkältung mit Frösteln und Schmerzhaftigkeit über dem Abdomen erkrankt. Die Untersuchung ergab Normaltemperatur, starke Ausdehnung des Abdomens mit Dämpfung vorn und seitlich, wie wenn die Därme nach oben von der Bauchwandung weggedrängt würden.

Nach einigen Tagen trat starkes Erbrechen und Rückenschmerz auf und es wurde nun in der Linea alba unterhalb des Nabels an zwei Stellen punctirt und gegen fünf Liter dicken rahmähnlichen Eiters entleert. Von da an erholte sich Pat. sehr bald.

Acht Monate später stellte sich Pat. wieder vor mit einer starken, nicht schmerzhaften, mehr auf die Vorderfläche localisirten Anschwellung des Abdomens. Da die Schwellung rasch zunahm und Pat. sehr heruntergekommen war, so wurde nach fruchtlosen Versuchen mit dünneren Trocars in Narkose ein grosser Trocar eingestochen und ca. vier Liter dünnen Eiters entleert. Schon nach wenigen Tagen füllte sich das Abdomen unter starken Rückenschmerzen wieder und bei der Defäcation wurden aus den Punctionsöffnungen Eiter und kleine Echinokokkuscysten ausgetrieben.

In Narkose wurde nun unterhalb des Nabels der Tumor eröffnet und eine Menge bis cocosnussgrosser Cysten entleert, die Digitaluntersuchung liess mit Wahrscheinlichkeit erkennen, dass der Tumor mit dem Becken zusammenhing.

Die Höhle wurde mit schwacher Carbollösung ausgewaschen und drainirt. Unter anfänglich täglich zweimaliger Auswaschung mit Jodlösung nahm die Eiterung ab und trotz complicirender Erkrankung am Scharlachfieber erholte sich der Knabe vollständig, so dass er nach $4^1/_2$ Monaten blühend entlassen werden konnte.

VI. Krankheiten des Nervensystems.

Dr. **Charlton Bastian.** *Ein Fall von Hirnapoplexie bei einem Knaben.* Lancet Nr. XVIII. Vol. II. 1883.

Der 15jährige Knabe war, abgesehen von einem Krampfanfall, der ihn drei Jahre vorher nach einem Schulfest betroffen und welcher auf Sonnenstich zurückgeführt worden war, stets gesund und blühend gewesen. Am nämlichen Tage hatte derselbe noch reichlich zu Mittag gegessen, als er drei Stunden nachher, nach einer leichten Bewegung im Freien zu Pferde, über Kopfschmerzen klagte und fast plötzlich bewusstlos wurde. Sehr bald traten Steifigkeit der Glieder, Cyanose im Gesicht und Convulsionen auf. Ins Spital gebracht, constatirte man zwei Stunden nach dem Unfall an dem stets noch fast bewusstlosen Kranken Abweichen der Zungenspitze nach links, linksseitige Lähmung der Extremitäten, Pupillen mittelweit, auf beiden Seiten gleich, träge reagirend. Puls 84, regelmässig, Athmung und Temperatur nicht verändert.

Bald nach der Aufnahme trat Erbrechen unverdauter Speisen ein und nun änderte sich rasch der Zustand in der Weise, dass Starre der Glieder und kurzdauernde Convulsionen des Gesichtes und der Extremitäten auf beiden Seiten auftraten; die Pupillen wurden eng und reactionslos, die Respiration unregelmässig und seufzend, der Puls betrug 40, war unregelmässig intermittirend. Die Convulsionen der Glieder, wozu sich noch Opisthotonus gesellte, folgten sich in immer kürzeren Zwischenräumen von kaum zwei Minuten. Auf ein Chloralhydratclysma (ca. 2,0) nahmen die Convulsionen allmählich ab und der Puls wurde frequent und regelmässig. Unter den Erscheinungen von Lungenödem trat der Tod ca. $2^1/_2$ Stunden nach der Aufnahme ein.

Bei der Section erschien Dura mater und Arachnoidea normal; an der Basis fand sich ein subarachnoidealer Bluterguss, der vom Chiasma Nerv. opt. bis zur Medulla oblong. und nach oben beidseitig bis zum hintern Rand des Kleinhirns reichte. Die obere Hälfte der beiden Grosshirnhemisphären war intact, dagegen enthielt jeder der Seitenventrikel ca. 30 ccm Blut und ebenso der dritte und vierte Ventrikel reichliche Blutgerinnsel.

Im Nucleus lenticularis des rechten Corp. striat. sass ein anderer frischer Blutklumpen, von wo aus die ringsum zerstörte Hirnpartie den Weg der Blutung in die Seitenventrikel vermittelt hatte. Eine Erkrankung der Hirngefässe liess sich trotz sorgfältiger Untersuchung nicht auffinden. Das in seiner Grösse normale Herz wies an dem freien Saum der Mitralklappe eine leichte knotige Verdickung des Endothels auf; die übrigen Organe, ausser den Lungen, welche in den unteren Partien hochgradiges Oedem darboten, waren normal.

B. macht aufmerksam, dass eine Ursache für die Apoplexie in diesem Fall sich nicht auffinden liess, indem weder Aneurismen noch Embolie nachweisbar waren. Die Verdickung der Mitralklappe war offenbar alt und eine Bildung von Gerinnsel hatte nachweislich nicht stattgefunden, wie dies bei dem sonst durchaus analogen, von Hope mitgetheilten Fall [1]) constatirt werden konnte. Klinisch traten in diesem

1) Vide B. XXI. 4. H. S. 504.

Fall auch die Convulsionen in den Vordergrund, die bei dem andern Fall völlig fehlten.

H. Mallius. *Ein Fall von Aphasie mit rechtseitiger Hemiparese bei einem zwölfjährigen Mädchen.* Lancet Nr. XXI. Vol. II. 1883.

Das zwölfjährige Mädchen, das früher stets gesund gewesen, erkrankte plötzlich an einer Schwäche des Beines so, dass dasselbe nachgeschleppt wurde, und einer eigenthümlich stammelnden Sprechweise. Ein Arzt constatirte des anderen Tages Lähmung der Zunge und rechtseitige Hemiparese. Im Verlauf einer Woche verschlimmerte sich die stammelnde Sprechweise bis zur völligen Aphasie, ein Zustand, der etwas mehr als einen Monat andauerte und allmählich wieder so weit besser wurde, dass nach zehn Wochen Pat. wieder die Schule besuchte, indem auch der rechte Arm das Schreiben ermöglichte und nur ein leichtes Nachziehen des rechten Fusses zurückblieb.

Aber schon 3—4 Wochen später traten Kopfschmerzen in der linken Stirnschläfengegend auf, welche nach einigen Tagen plötzlich von undeutlichem Reden gefolgt waren, welch letzteres nach weiteren drei Tagen in völlige Aphasie endigte, zugleich wurde die rechtseitige Hemiplegie deutlicher.

Im Spitale constatirte man zu dieser Zeit an dem blühend und intelligent aussehenden Kinde Aphasie, Nachschleppen des rechten Fusses und Schwäche des rechten Armes. Alle übrigen Organe und Functionen erschienen intact. Die Aphasie war keine vollständige, indem die Worte „yes" und „there" ausgesprochen werden konnten; die Intelligenz schien bei dem Kinde normal zu sein: zeigte man ihm einen Löffel und fragte, ob es ein Messer oder eine Gabel sei, so schüttelte es verneinend den Kopf, sagte man ihm Löffel, so winkte es beistimmend bei. Aus einem Alphabet zeigte es die verlangten Buchstaben richtig. Zum Schreiben konnte das Kind nicht gebracht werden, so dass es zweifelhaft war, ob das Schreibvermögen eingebüsst war oder nicht. Eine Atrophie der Musculatur der rechten Seite war nicht vorhanden, indessen erschien der Händedruck rechts bedeutend schwächer, Daumen und Finger standen in leichter Flexionsstellung, die Temperatur war rechts herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit, sowie der Patellarreflex auf beiden Seiten gleich. Auf die Frage nach Schmerzen zeigte das Kind sofort auf die Schläfengegend. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab negativen Befund.

Eine Untersuchung vier Monate später constatirte den nämlichen guten Allgemeinzustand, geringe Besserung im Nachschleppen des Beines. Das Kind vermochte nun noch das Wort „mother" auszusprechen. Die Pronation und Supination des rechten Vorderarmes behindert, beim Schliessen der rechten Hand musste der Daumen zuerst mit der linken Hand in die gewünschte Stellung gebracht werden

Nach 2 Jahren war der Zustand fast der nämliche, nur erschienen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Venen des linken Augenhintergrundes erweitert. Kopfschmerzen wurden nicht angegeben, die Worte, über welche Patient verfügt, sind „yes", „no" und „mother".

M. macht aufmerksam auf die Seltenheit dieses Falles und neigt sich, nachdem er die Möglicheit eines Hirnabscesses, einer Haemorrhagie und Embolie zurückgewiesen, der Ansicht zu, dass es sich um eine Geschwulst, ein Gliom oder mit mehr Wahrscheinlichkeit um einen Solitärtuberkel handeln möchte mit Rücksicht auf die Familiengeschichte, welche ergab, dass eine Tante der Patientin mütterlicherseits an Tuberculose gestorben war. Das ziemlich plötzliche Auftreten des Leidens bezieht M. auf Thrombose der linken Hirnarterie in Folge entzündlicher Vorgänge in der Nachbarschaft.

(Ref. beobachtete bei einem zweijährigen Kinde nach vorangegangenen dreitägigen Kopfschmerzen plötzliches Auftreten von Aphasie und rechtseitiger Hemiplegie. Die Section ergab eine intra vitam ophthalmoskopisch sicher gestellte basilare Meningitis tuberculosa mit Obliteration eines Astes der linken Art. foss. Sylvii und haemorrhagischen Erweichungsherd des Corp. striat.)

Alan Recoc Mauby. *Spontane Ruptur eines Hydrocephalus.* Medic. Times Nr. 1765. 1884.

Das gut ausgewachsene Kind einer Erstgebärenden zeigte bei der Geburt eine grosse Spina bifida sämmtlicher Lenden- und der zwei untersten Rückenwirbel. Die Hautdecken über derselben waren so dünn, dass der Inhalt des Wirbelcanals mit den fibrösen Ausläufen der Cauda equina, welche an den Hautdecken sich anhefteten, deutlich durchschien, der rechte Fuss stand in ausgesprochener Equinovarusstellung. Unter dem gewöhnlichen leicht comprimirenden Einband des Abdomens trat eine oberflächliche Eiterung mit consecutiver Verdickung des Hautüberzuges des Tumors ein, welche letztere im Lauf von 3 Monaten so weit zunahm, dass nur noch eine fleischige Masse zurückblieb, die auf Druck völlig unempfindlich blieb. Zugleich bemerkte aber die Mutter eine Zunahme im Volumen des Kopfes mit öfteren leichten Convulsionen und Cyanose des Kindes. Die Auftreibung nahm nun rasch enorm zu, so dass eine Messung des Scheitelumfanges von Ohr zu Ohr 68,5 cm ergab. 8 Monate nach der Geburt erfolgte die spontane Ruptur des blasig ausgedehnten Kopfes, wobei weit über 5 Liter röthlich wässeriger Flüssigkeit austraten. Das Kind schien momentan erleichtert zu sein, starb aber doch innerhalb der nächsten 12 Stunden.

Die Untersuchung nach dem Tode ergab einen Umfang des knöchernen Schädelrandes von 58—60 cm; in der Mitte der linken Schädelhälfte fand sich die sonst normal aussehende Kopfschwarte blutig verfärbt und zeigte eine stecknadelkopfgrosse gerissene Oeffnung. Das Gehirn war blasig erweitert und in eine bindegewebig aussehende, der Innenseite der Schädelkapsel anliegende Gewebschwicht verwandelt.

Dr. **Angel Money.** *Zum pathologisch-anatomischen Befund bei spinaler Kinderlähmung.* Brit. Medic. Journal Nr. 1208. 1884.

In der „Pathological society of London" demonstrirte M. mikroskopische Präparate vom Rückenmark zweier Fälle von spinaler Kinderlähmung. In dem einen Fall, ein Mädchen von 2 Jahren betreffend, war der Tod 16 Wochen nach Beginn der Lähmung beider Beine eingetreten. Der andere Fall betraf einen 7jährigen Knaben, der 5 Jahre nach Beginn der Lähmung des rechten Beines an Diphtherie gestorben.

Im frischen Fall zeigten Schnitte aus dem Centrum der Lendenanschwellung bedeutende Anschoppung der Gefässe, welche strotzend mit Blut gefüllt waren. Die Vorderhörner waren reichlich mit weissen Blutkörperchen infiltrirt, so dass eine Unterscheidung der Ganglienzellen nicht möglich war. Der pathologische Process schien nicht ausschliesslich auf die Vorderhörner beschränkt zu sein, sondern verbreitete sich mehr diffus nach allen Richtungen ohne scharfe Grenze.

Der alte Fall zeichnete sich aus durch fast vollständiges Verschwinden der Ganglienzellen in der rechten Häfte der Lumbalanschwellung. Das rechte Vorderhorn war stark atrophisch und bestand vorwiegend aus dichtem kernhaltigen Gewebe, das sich dunkel färbte.

In beiden Fällen erschienen die pathologischen Veränderungen am deutlichsten gegen das Centrum hin.

Was die Pathogenese der Affection anbetrifft, so neigt sich M. der Ansicht zu, dass es sich um eine primäre, wohl vorübergehende krankhafte Veränderung in den Gefässwandungen handle, welche zu einer

Entzündung Anlass gebe, das Auftreten von Blutergüssen in die graue Substanz hält er für eine Folge der Entzündung.

Dr. **MacSwiney.** *Ein Fall von Spinallähmung bei einem Kind.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1217. 1884.

Der 6 jährige Knabe erkrankte, kurz nachdem er während 3 Monaten an Keuchhusten gelitten, in Folge einer starken Durchnässung an acuter Tonsillitis, welche nach einer Woche abheilte. Bald darauf traten vier Molarzähne zu Tage, deren Durchbruch ihm viel Schmerzen verursachte. Um diese Zeit fiel der Umgebung des Knaben der schwankende Gang desselben auf, welcher von Tag zu Tag schlechter wurde, die Schwäche machte sich allmählich an den Rumpfmuskeln und den oberen Extremitäten geltend, so dass in kurzer Zeit Patient völlig gelähmt war, hilflos in seinem Bett lag und gefüttert werden musste. Das Allgemeinbefinden war dabei nicht gestört, Appetit und Schlaf normal, das Aussehen gesund. Die Stimme, die Zunge und die Sphincteren waren nicht alterirt. Niemals bestand Fieber.

Die elektrische Erregbarkeit der durchaus nicht atrophischen Muskeln war erhalten, ebenso der Plantarreflex, der Patellarreflex liess sich nicht nachweisen — ein Verhalten, das M. bei einer Reihe anderer kleiner Knaben ebenfalls beobachtete —.

Sehr bald begann die Muskelthätigkeit wieder an besser zu werden und in kaum drei Wochen war der Knabe so wohl wie ehedem.

M. fasst den Fall auf als Landry'sche Paralysis ascendens acuta, hauptsächlich mit Rücksicht auf die rasch von unten nach oben fortschreitende Lähmung mit Intactbleiben von Blase und Rectum, die Fieberlosigkeit, das Erhaltenbleiben der Sensibilität und der elektrischen Erregbarkeit und das völlige Fehlen von Atrophie der gelähmten Muskel. Gegen die Annahme einer diphtheritischen Lähmung im Hinblick auf die vorausgegangene Tonsillitis wendet M. ein, dass die Lähmungserscheinung des Gaumens und der Accomodationsmuskeln gefehlt hätten, die faradische Erregbarkeit dagegen erhalten gewesen sei.

Als Ursache für diese Erkrankung nimmt M. an, dass es nicht sowohl die vorausgegangene Durchnässung als der durch den Durchbruch der vier Molarzähne gesetzte Reiz gewesen sein müsse, der auf dem Wege des Reflexes eine functionelle Störung des Rückenmarks ohne Structurveränderung bedingt habe. Diese seine Ansicht wurde gestützt durch den Umstand, dass mit der Incision des gespannten Zahnfleisches die Lähmung bald abnahm und völlig schwand.

Octavius Sturges. *Der rheumatische Ursprung der Chorea.* Lancet Nr. XIX. Vol. II. 1883.

Sturges unterzieht sich der Aufgabe, die Frage nach dem ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea auf Grund eines zahlreichen Beobachtungsmaterials der Lösung näher zu bringen.

Unter 202 Fällen von Chorea, die St. in den letzten 7 Jahren theils im Kinderspital von London, theils in seiner sonstigen Praxis zu beobachten Gelegenheit hatte, fand sich bei 15 Fällen acut fieberhafter Gelenkrheumatismus (7 ½ %) angegeben, 24—25 Patienten (12 %) hatten an Schmerzen, die als rheumatisch angesehen werden konnten, gelitten, in 12 Fällen war ein Vorkommen von Rheumatismus zweifelhaft oder wenigstens nicht bekannt. Es ergab sich somit, dass 19 % choreakranker Kinder an irgend einer Form von Rheumatismus gelitten hatten.

Aus den Spitalstatistiken sowohl als aus directen Nachforschungen bei 200 Spitalpatienten ergab sich, dass auf 100 erwachsene Kranke ungefähr 20 zu irgend einer Zeit an Rheumatismus gelitten hatten, während für Kinder sich ein solches Verhältniss von 15 % herausstellte.

Bei Vergleichung dieser Procentverhältnisse mit den aus seiner Beobachtungsreihe resultirenden Procentzahlen, welche für die choreakranken Kinder bloss ein Plus von 4 % beträgt, kommt St. daher zum Schluss, dass seine Versuchsreihe von 202 Fällen nur einen geringen Anhaltspunkt dafür giebt, dass eine besondere Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea bestehe.

VII. Krankheiten der Knochen und Gelenke. Geschwülste.

J. H. Jackson. *Ein Fall von fractura orbitae mit Perforation des linken Hirnventrikels.* Lancet Nr. V. Vol. I. 1884.

Ein 7 jähriger sonst kräftiger Knabe fiel beim Spielen in ein zugespitztes Stück Holz, so dass dasselbe in die Orbita eindrang und mit Gewalt herausgezogen werden musste Bei der Untersuchung ungefähr eine Stunde nachher fand sich eine starke Blutunterlaufung auf der Innenseite des linken Bulbus, eine äussere Wunde war nicht sichtbar, wenigstens war der Canthus internus und der Bulbus unverletzt. Die Pupillen waren auf beiden Seiten gleich und der Knabe hatte weder Erbrechen, noch auch nur vorübergehende Bewusstlosigkeit dargeboten. Da die Mutter die Spitalaufnahme verweigerte, so kehrte Patient nach Hause zurück und machte auch am anderen Tag den Weg zum Spital hin und zurück, (2 Meilen) zu Fuss, ohne dass irgend besondere Erscheinungen aufgetreten wären. Am dritten Tage machte Patient den Weg wiederum zu Fuss ins Spital, erschien dabei etwas matt und schläfrig, so dass die Mutter ihn der Spitalpflege übergab.

Am vierten Tag Morgens stieg die Temperatur auf 38° und die Pupille des linken Auges war etwas erweitert, doch blieb das Allgemeinbefinden nicht gestört.

Zwei Stunden später erbrach der Knabe und bekam einen ausgesprochenen Krampfanfall, worauf das Bewusstsein erloschen blieb bis zum Tode, der 3 Stunden nach dem ersten Auftreten bedenklicher Erscheinungen erfolgte.

Die Section ergab in der Orbitalplatte des linken Stirnbeines eine rundliche ca. 1 ½ cm im Durchmesser haltende Perforationsöffnung mit nach innen aufgerichteten Kanten; die entsprechende Hirnpartie bot eine eitrig infiltrirte Wunde dar, durch welche der kleine Finger bequem in den linken Seitenventrikel eingeführt werden konnte.

Jackson macht aufmerksam auf die geringen Zeichen äusserer Verletzung und die lange Latenz von Hirnerscheinungen bei so bedeutender Zerstörung des Hirngewebes.

Charles A. Ballauce. *Ein Fall acuter Entzündung des Gelenkes zwischen Hinterhaupt und Atlas.* Lancet Nr. XX. Vol. I. 1884.

Der 6 jährige Knabe, welcher früher nie eigentlich krank gewesen und auch hereditär nicht belastet erschien, bot bei der Aufnahme ins Spital die charakteristischen Symptome einer Spondylitis der oberen Halswirbel dar. Steife unbewegliche Haltung des Kopfes, hochgradige Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Scheitel und jeder Bewegung des Kopfes. Im Nacken fand sich zu beiden Seiten der Mittellinie entsprechend der Gelenkgegend zwischen Hinterhaupt und Atlas eine deutliche Schwellung und ausser Schmerzhaftigkeit im Rachen liess sich nichts Krankhaftes nachweissen. Das Kind sah sehr elend aus und fieberte mässig. Nach Angabe der Mutter erkrankte der Knabe erst 4 Tage vorher mit Schmerzen und Steifigkeit im Hals, welche an Heftigkeit stets zugenommen und Patienten den Schlaf geraubt hatten.

Im Spital nahm trotz geeigneter Lagerung und Stütze des Kopfes das Fieber sowohl als die Schmerzhaftigkeit im Nacken zu, zugleich

trat die Schwellung mit ödematöser Durchtränkung des Nackens immer deutlicher zu Tage, so dass am siebenten Tage des Spitalaufenthaltes 2 Incisionen zu beiden Seiten der Mittellinie bis auf die Querfortsätze des Atlas gemacht wurden, ohne dass Eiter entleert wurde; doch nahm in den nächsten Tagen die Schwellung des Nackens ab, dagegen traten unter continuirlichem Fieber über 39 °C. und stets schwächer werdendem Pulse multiple Eiterherde im linken Ellbogengelenk und an verschiedenen Stellen des Rumpfes und des Kopfes unter der Haut auf, die Haut färbte sich icterisch und 15 Tage nach Beginn der Erkrankung starb das Kind an Erschöpfung.

Bei der Section erwiesen sich die Gelenke zwischen Hinterhaupt und Atlas ausgedehnt durch dünnflüssigen übelriechenden Eiter; die Synovialmembran verdickt und geröthet, der Knorpelüberzug zum grössten Theil zerstört in blossliegende Knochen cariös. Die Entzündung beschränkte sich ausschliesslich auf das Occipito-Atlasgelenk. Ausser den bereits intra vitam constatirten multiplen Abscessen des Ellbogens und des Rumpfes fand sich auch noch ein Eiterherd in der linken Lunge.

B. macht aufmerksam, dass trotz der Bildung multipler Abscesse die bei Erwachsenen constant vorkommenden Schüttelfröste fehlten und auch während des ganzen Krankheitsverlaufes keine Convulsionen als Ersatz des Schüttelfrostes aufgetreten waren. Hinsichtlich der Ursache der Pyämie glaubt B., dass dieselbe veranlasst worden sei durch die primär auftretende Synovitis des Occipito-Atlasgelenks, und spricht die Ueberzeugung aus, dass durch eine energische Eröffnung und Desinfection des Gelenkes der Pyämie hätte vorgebeugt werden können. Die Incision während des Lebens war desswegen nicht tiefer geführt worden, weil man annahm, dass eine ausgedehnte cariöse Zerstörung der Knochen bereits vorhanden sei, eine Annahme, welche sich bei der Section als irrig erwies.

Edmund Owen. *Ein Fall von Ulcus perforans bei einem Kind.* Lancet Nr. XIV. Vol. I. 1884.

Owen theilt folgenden interessanten Fall mit. Im Kinderspital von London wurde ein 11jähriges Mädchen aufgenommen wegen eines ausgedehnten und tiefgehenden Geschwüres, welches an der linken Fusssohle in der Höhe des Köpfchen der Metatarsalknochen seinen Sitz hatte. Der Fuss und ebenso die Zehen waren in ihrer Entwickelung stark zurückgeblieben, nur die grosse Zehe war mit einem Nagel bedeckt, die anderen stellten kleine Hautwärzchen dar. Die Haut des Fusses fühlte sich warm an und war mit Schweisstropfen bedeckt, die Dorsalfläche erschien dunkel pigmentirt und mit langen Haaren bedeckt, deutliche Anaesthesie bestand nicht, dagegen fehlte der Patellarreflex links völlig, rechts erschien er wesentlich herabgesetzt. Das Kind hatte niemals über grosse Schmerzen geklagt.

Die Affection hatte im Alter von 16 Monaten begonnen und das Geschwür war seither niemals völlig zugeheilt.

Unter absoluter Bettruhe während 2 Monaten wurde die Ulceration zur Heilung gebracht, obgleich auch auf dem Fussrücken eine dunkelrothe Stelle sich zeigte wie ein Anzeichen einer beginnenden Ulceration.

Owen bezieht die Geschwürsbildung auf ein primäres Nervenleiden, welches er im Hinblick auf das fehlende Kniephänomen in das Rückenmark verlegt. In hohem Masse interessant ist das Auftreten dieser Affection bei einem Mädchen und in so jugendlichem Alter.

Hugh Smith. *Solitärtuberkel im Pons Varolii.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1191. 1883.

Der 3jährige Knabe hatte im Alter von einem Jahr die Masern überstanden; seit jener Zeit wurde eine auffallende Zunahme des Kopfes

beobachtet und Nachts traten öfters Anfälle von Aufschreien mit Klagen über Kopfschmerzen auf. Im Alter von 2 Jahren bemerkten die Eltern, dass der Knabe anfing zu schielen und abmagerte, und als nach weiteren Monaten auch Lähmungserscheinungen an den Extremitäten sich zeigten, wurde Patient ins Spital gebracht.

Daselbst constatirte man an dem gutgenährten aber schwachsinnig aussehenden Knaben: Ausdehnung des Schädels mit Offenbleiben der grossen Fontanelle, Strabismus convergens bei etwas weiten Pupillen und Conjunctivitis des linken Auges; ophthalmoskopisch Neuritis optica, Lähmung der linksseitigen Gesichtshälfte und leichte krampfhafte Steifigkeit des rechten Armes und Beines.

Im Lauf der nächsten Tage steigerte sich die Conjunctivitis zu einem ausgebreiteten Ulcus corneae mit hochgradiger Congestion der Conjunctiva und Blutaustritt in der oberen Hälfte des Bulbus. Gegen Ende der zweiten Woche bemerkte man an dem Kind Schlafsucht, allgemeine Herabsetzung der Hautsensibilität, so dass der Conjunctivalreflex ausblieb, das linke Auge war matt, eingesunken und geschrumpft. Der rechte Arm und das rechte Bein befanden sich in starrer Extension. Der linke Arm lag schlaff herunter, das linke Bein erschien in seiner Kraft erhalten, wurde aber zeitweise von partiellen tonischen Krämpfen ergriffen, Fuss- und Kniephänomen fehlten. Zunge und Mund waren nach links verzogen. Die Athmung war seufzend, der Puls sehr frequent. Am auffallendsten verhielt sich die Temperatur. Ohne dass irgend eine Erkrankung innerer Organe sich nachweisen liess, stieg die Temperatur 2 Tage vor dem Tode auf 41,8 ° im Rectum, am andern Morgen sank sie unter dem Einfluss von kalten Abwaschungen auf 40 ° C., um Abends 4 Uhr auf 42,2 ° C. zu steigen. Unter geringem Abfall der Temperatur in der Nacht auf 40,8 ° C., die aber sehr bald wieder auf 41,5 ° C. stieg, trat der Tod am andern Morgen ein.

Bei der Section fand sich venöse Hyperämie des Gehirns; die beiden Hirnschenkel an ihrer Oberfläche gegen die Basis zu in einer Ausdehnung von ca. $^1/_2$ cm. leicht vertieft; die linke Hälfte des Pons Varolii vergrössert und prominirend. Auf dem Durchschnitt erwies sich die Asymmetrie bedingt durch einen gelblichen mit grauem Rand unregelmässig abgegränzten Tumor, der nach oben den Boden des IV. Ventrikels berührte, die Seitenventrikel ausgedehnt durch seröse Flüssigkeit An den übrigen Organen nichts Besonderes. Urin ohne Zucker.

Geo. Lawson. *Ein Fall von congenitalem Tumor orbitae.* Lancet Nr. XVI. Vol. II. 1883.

Lawson berichtet in der „Pathological Society of London" von einem Kinde bei dem er am zweiten Lebenstage wegen hochgradigen congenitalen Exophthalmus die Enucleation des rechten Auges vornehmen musste. 3 Monate später, während welcher Zeit das Kind sich ordentlich befunden, traten Convulsionen ein, welche nach 2 Tagen zum Tode führten.

Bei der Section des Schädels präsentirte sich ein Tumor, welcher vom Keilbeinkörper ausgegangen zu sein schien und sowohl die Orbita ausfüllte als nach dem Schädelinnern gewachsen war und den rechten mittleren Hirnlappen comprimirt hatte. Die Hirnhäute an der Basis waren im Zustand der Entzündung.

Der Tumor erschien zum grösseren Theil fest, mit zahlreichen Cysten durchsetzt. Mikroskopisch erwiesen sich die soliden Partien als Anhäufungen von Rundzellen ähnlich embryonalem Gewebe, daneben fanden sich auch Stellen mit Drüsenelementen, auch kleine Inseln von Knorpelgewebe mit einer einschliessenden Zone von Spindelzellen fanden sich da und dort zerstreut vor. Die Wandungen der Cysten zeigten Pflasterepithel.

Dr. **Lewis W. Marshall.** *Ein Fall von Sarkom des Oberkiefers bei einem Mädchen von 8 Jahren.* Brit. Med. Journal Nr. 1195. 1883.

Das Leiden hatte durchaus schmerzlos begonnen und innerhalb etwas mehr als einem Jahre zu einer wallnussgrossen Geschwulst geführt, welche mit dem rechten Oberkiefer zusammenhing. Die Haut über dem Tumor war nicht empfindlich auf Druck, in ihrer Farbe nicht verändert und nicht adhärent mit dem Tumor, die rechte Hälfte des harten Gaumens war ebenfalls vorgetrieben, die Schleimhaut nicht erheblich verändert. Da die Differentialdiagnose noch schwankte zwischen einem Hydrops des Antrum Highmori und einer Neubildung sarkomatösen Charakters, wurde noch einige Monate zugewartet. Bei der 2. Untersuchung 7 Monate später war die Schwellung bedeutend grösser geworden sowohl nach aussen als nach der Mundhöhle zu, das Auge war nach vorn und oben gedrängt, das untere Augenlid vom Bulbus abgezogen, das Lumen der rechten Nasenöffnung deutlich verengt.

Da es sich nach dem raschen Wachsthum seit der 1. Untersuchung zweifellos um eine bösartige Neubildung handelte, so wurde die Totalresection des rechten Oberkiefers vorgenommen mit Zurücklassung der Orbitalplatte und eines Theiles des hinteren Abschnittes des Knochens, welche frei von Neubildung sich erwiesen.

Das Kind war nach der Operation stark collabirt und heftiges Erbrechen, welches in den ersten Tagen ernährende Klystiere nöthig machte, trübte Anfangs die Prognose, doch erholte es sich allmälig, die Temperatur stieg nur am 2. Tag auf 38,8° C., um nachher normal zu werden, am 8. Tage konnten die Nähte entfernt, nach 3 Wochen das Kind geheilt entlassen werden. Nach einem Jahr noch kein Recidiv.

Der Tumor, der sich als Spindelzellensarkom erwies, hatte seinen Ausgangspunkt wahrscheinlich an der Innenwand des Antrum Highmori genommen, dessen Lumen er bis auf die Grösse einer Erbse ausgefüllt hatte, an einzelnen Stellen war es zur Bildung von Knochengewebe gekommen.

David Drummond. *Ein Fall von Fungus der Dura Mater.* Brit. Medic. Journal Nr. 1190. 1883.

Drummond theilt 4 Fälle von Fungus durae matris mit, an welche er Bemerkungen über die Diagnose und das Wesen der Krankheit anknüpft.

Drei dieser Fälle betreffen Erwachsene im Alter von 21, 24 und 58 Jahren; der ausführlichst beschriebene Fall betrifft einen Knaben von 5 Jahren.

Das Kind war stets schwächlich und bot ausgesprochene Rachitis dar. 4 Wochen vor der Spitalaufnahme hatte die Mutter zum ersten Mal eine ganz allmählich sich ausbildende Auftreibung der Scheitelgegend wahrgenommen, welche stets zunahm und von Kopfschmerzen und Erbrechen begleitet war.

Im Spital constatirte man eine Anschwellung der Scheitel- und rechten Parietalgegend, ebenso eine solche über dem rechten Jochbeine. Der Tumor fühlte sich weich elastisch, fast pseudofluctuirend an; ophthalmoskopisch liess sich ausgesprochene doppelseitige Neuritis optica nachweissen.

Der Tumor wuchs sehr rasch, breitete sich nach der rechten Orbita aus und führte zu Exophthalmus, Ulceration und Phthise des Auges. In rascher Reihefolge trat ein Tumor in der Mitte des Stirne und ein weiterer Tumor am linken Unterkiefer auf; etwas später wurde eine Metastase im linken Hoden wahrgenommen. 2 Monate nach der Auf-

nahme im Spital betrug der Kopfumfang horizontal gemessen 61 cm, der Umfang von Ohr zu Ohr über dem Scheitel 46 cm. Trotz dieser Geschwulstbildung befand sich Patient ordentlich, ging herum und ass mit Appetit. 5 Monate, nachdem zuerst die Anschwellung beobachtet worden, starb das Kind.

Bei der Section erschien das rechte Stirn- und Seitenwandbein und theilweise auch das Hinterhauptbein von Geschwulstmasse überlagert, welche in einer Ausdehnung von 10 cm auch über die Mittellinie auf die linke Schädelhälfte hinüberreichte.

Das rechte Stirn- und Seitenwandbein erschien stark verdickt durch Geschwulstmasse und stellenweise vollständig in die Neubildung aufgegangen. Die entsprechenden Partien der Hirnoberfläche waren abgeplattet, an einzelnen Stellen mit der Neubildung, welche die Dura Mater durchbrochen, fest verwachsen.

Der Tumor und ebenso der metastatische Knoten im linken Hoden war sehr weich, stark vascularisirt und an einzelnen Stellen erweicht. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Kleinrundzellensarkom.

Für die frühe Diagnose bedeutsam macht D. aufmerksam auf den ophthalmoskopischen Befund, der in den untersuchten 3 Fällen schon frühe eine doppelseitige Neuritis optica ergab und so trotz der geringen übrigen Hirnerscheinungen, namentlich des Fehlens von Lähmungen, das Vorhandensein eines intracraniellen Tumors sicherstellte.

R. Demme. *Ein Fall von Struma congenita combinirt mit Lymphangioma cysticum congenitum.* 21. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Schon bei der Geburt hatte die Entwickelung des Kopfes einer grossen, die vordere Halsfläche einnehmenden Geschwulst wegen beträchtliche Schwierigkeiten dargeboten. Das 3 Tage alte Mädchen bot bei der Untersuchung im Spital hochgradige Cyanose dar. Von der Retromaxillargegend beiderseits längs dem Rande des Unterkiefers bis hinab zur obern Brustbeingegend zog sich ein mächtiger wulstiger Tumor, grösser als der Kopf des Kindes. Der Tumor bestand für die Palpation aus mehreren zum Theil deutlich fluctuirenden Cysten und einer mehr nach der Tiefe gelegenen, Kehlkopf und Trachea umschliessenden festeren Masse. Die Messung über dem Kinn vom Proc. mast. der einen Seite zu demjenigen der andern Seite ergab 29 cm; der verticale Umfang vom Unterrand des Kinnes bis zur unteren Geschwulstgrenze betrug 16 cm, der Gesammtumfang des Halses über dem Tumor 43 cm.

Da die Athmung, welche von Anfang mühsam und stridulös gewesen, stetig mehr behindert erschien, so wurde nach 7 Tagen die eine Cyste punktirt, wobei 100 ccm einer hellgelben Flüssigkeit entleert wurden, und ca. 20,0 Lugol'scher Lösung eingespritzt. Die Reaction war unbedeutend und ebenso diejenige nach Punction einer zweiten kleineren Cyste, wobei 10,0 Lugol'scher Lösung injicirt wurde. Trotz der durch die Punctionen bedingten Verkleinerung des Tumors, wobei die festere der Luftröhre aufliegende Geschwulstpartie deutlich hervortrat, collabirte das Kind immer mehr; es traten blutig diarrhoeische Darmentleerungen auf und unter clonischen Muskelzuckungen trat der Tod 28 Tage nach der Geburt ein.

Die Section ergab, dass die Geschwulst aus zwei wesentlich verschiedenen Gewebsbildungen sich zusammensetzte. Die oberflächlich gelegene wulstig hervortretende Partie des Tumors erwies sich als ein zwischen den Halsmuskeln bis an die Wirbelsäule reichendes Lymphangioma cysticum, während die tiefer gelegene höckerige Geschwulst als eine hochgradige hyperplastisch vergrösserte Schilddrüse, als weicher parenchymatöser Kropf sich manifestirte.

VIII. Allgemeine Ernährungsstörungen.

Judson S. Bury. *Ein Fall von Osteomalacie bei einem Kind.* Brit. Medic. Journal Nr. 1205. 1884.

B. demonstrirte in der Section für Kinderkrankheiten der British Medical Association Skeletabschnitte eines 8 monatlichen Mädchens.

Das Kind war bei der Spitalaufnahme 14 Tage vor dem Tode sehr heruntergekommen und auffallend klein für sein Alter, indem sein Gewicht nur ca. $2\frac{1}{4}$ kg, seine Länge 45 cm betrug, sämmtliche Gliedmassen waren verkrümmt, die Tibiae nach vorwärts, die Femora nach aussen und hinten, die Armknochen nach aussen verbogen, der Brustkorb zeigte keine nennenswerthe Difformität, namentlich keine Vertiefungen und knotigen Anschwellungen der Rippenepiphysen; das Hinterhaupt gab stellenweise auf Druck nach.

Nach Aussage der Mutter war das Kind am normalen Ende der Schwangerschaft geboren worden und hatte schon bei der Geburt die auffallenden Verbiegungen der Knochen dargeboten. Hereditäre Syphilis liess sich nicht nachweisen und ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Schwesterchen war gesund.

Bei der Section fiel die ausserordentliche Zerbrechlichkeit und Biegsamkeit der Knochen auf; die Rippen zeigten nahe ihrer stärksten Krümmung spontane Fracturen, dagegen fehlte jede Spur einer Auftreibung an ihrem Epiphysenende, die Epiphysenlinie war völlig gerade und von einer Proliferation der Knorpelzellen war mikroskopisch nichts zu entdecken. Beim Aufschneiden der Tibia quoll dunkelröthliche Knochenpulpe hervor und beim Auswaschen zeigte sich, dass abgesehen von einer dünnen Corticalschale der Schaft des Knochens aus weichem dunkelrothem pulpösem Markgewebe bestand mit sehr spärlichem trabeculösem Gerüste. Die Epiphysenlinie war gerade und keineswegs verbreitert. Auffallender Weise waren in den beiden Epiphysen die Knochenkerne bereits vorhanden, während bei normalem Knochenwachsthum das Auftreten der Ossificationscentren der Epyphysen erst ins 2. Lebensjahr fällt. Milz und die übrigen Organe boten nichts Abweichendes dar.

Bei Vergleichung seines Falles mit den von Rehn publicirten Fällen macht Bury aufmerksam auf drei differirende Puncte. Während der Fall von Rehn bezüglich der Tibia Dünnheit, dafür aber gerade Form des Knochens aufweist, ist bei Bury der Knochen an sich nicht verdünnt, wohl aber stark verbogen; im Weitern fand Rehn eine deutlich verbreiterte Epiphysenlinie von 4—5 mm, während dieselbe bei Bury nur 1 mm betrug, und endlich ist das Structurverhältniss bei den beiden Fällen verschieden. In dem Fall von Rehn ist der Kalkgehalt des Knochengewebes geringer als normal, sei es, dass es sich um eine Entziehung der Kalksalze an dem früher normalen Knochen gehandelt habe oder aber — was nach Kassowitz wahrscheinlicher ist — dass es sich um ein neugebildetes Knochengewebe handelt, welches aber arm an Kalksalzen ist. In dem Fall von Bury erschien das trabeculöse Gerüste fast völlig geschwunden, so dass es zu cystenartigen Hohlräumen gekommen, der Rest des Gerüstes war aber deutlich kalkhaltig und knirschte unter dem Messer wie Sand.

Davies-Colley. *Ueber einen Fall früher Osteomalacie oder später Rachitis.* Lancet Nr. XV. Vol. I. 1884.

Der Fall betrifft ein 18 jähriges Mädchen, welches, unter elenden Verhältnissen aufgewachsen, schon früh wackeligen Gang und Verkrümmungen der unteren Extremitäten dargeboten hatte, später kam es zu Fracturen des Femur und des Humerus und starken Verbiegungen der

Tibiae. Eine quantitative Analyse des Urins ergab, dass der Phosphorsäuregehalt auf 1/3 der normalen Menge gesunken, die Kalksalze dagegen stark vermehrt waren, daneben enthielt der Urin mässig viel Eiter. Unter Erscheinungen von Nierensteinen und eitriger Pyelitis ging Patientin zu Grunde.

Die Rippen zeigten an den Epiphysenenden mässige Auftreibungen, die Knochen des Schädels und ebenso der Unterkiefer waren stark verdickt und hart, andere Knochen waren leicht, brüchig und porös. Das linke Darmbein erschien im Vergleich zu der Kleinheit des kleeblattförmigen Beckens enorm verdickt und auf der Schnittfläche von fast gallertiger Beschaffenheit, das rechte Darmbein dagegen war papierdünn. Sämmtliche Extremitätenknochen waren stark verbogen. Die Veränderungen an den Epiphysen waren diejenigen, wie sie bei Rachitis getroffen werden.

Symond hebt von dem mikroskopischen Befund besonders das Fehlen des Havers'schen Canalsystems hervor; die lamelläre Structur im Innern des Knochen war ausgefüllt mit Bindegewebe, die Anschwellung an den Rippen bestand nicht aus Knorpelgewebe, sondern aus rasch sich entwickelnden Knochen wie bei der Knochenbildung aus jungem Bindegewebe, von den gewöhnlichen Veränderungen bei Osteomalacie war an den Präparaten nichts zu sehen.

E. Hagenbach. *Die Behandlung der Rachitis.* Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte Nr. 13. 1884.

Auf die günstigen Resultate hin, welche Kassowitz von der Darreichung des Phosphors bei Rachitis veröffentlicht, hat H. im Kinderspital von Basel und namentlich in dessen Poliklinik an etwa 20 rachitischen Kindern genauere Beobachtungen über die Wirkung des Phosphor auf den rachitischen Process angestellt.

Die Resultate, welche H. bei seinen Kranken erzielte, bestätigen durchaus die Angaben von Kassowitz. Am raschesten trat die Wirkung auf den Ossificationsprocess im ersten und Beginn des zweiten Lebensjahres zu Tage, wo der Schluss der Nähte und Fontanellen, die grössere Resistenz des früher weichen Occiput oft innerhalb 1—2 Monaten constatirt werden konnte; ebenso günstig wurden die durch Schädelrachitis bedingten nervösen Störungen, die Convulsionen und Anfälle von Spasmus glottidis beeinflusst, indem dieselben in einzelnen Fällen sofort nach Beginn der Phosphorbehandlung sistirten.

Bei Kindern im 2.—3. Jahre mit Thoraxrachitis zeigte sich die günstige Wirkung in einer Verbesserung der Athmung und Abnahme der Bronchialcatarrhe, während bei Rachitis der Wirbelsäule und der Extremitäten die leichtere Beweglichkeit beim Sitzen, Stehen und Gehen auf eine Zunahme der Festigkeit des Skeletes hindeutete.

Auch eine Besserung des Allgemeinbefindens, namentlich auch im psychischen Verhalten konnte H. beobachten. Alle diese günstigen Wirkungen traten ausnahmslos zu Tage, auch wenn eine Aenderung in der Ernährung, der Pflege und den meist ungünstigen Wohnungsverhältnissen nicht stattgefunden hatte.

Einzig die Dentition schien nach H. keine nennenswerthen Fortschritte unter der Phosphorbehandlung zu machen, soweit die noch spärliche Versuchsreihe einen Schluss gestattet.

Einen Nachtheil von der Behandlung mit Phosphor etwa auf die Verdauung hat H. nicht gesehen und empfiehlt derselbe daher den Phosphor als ein Specificum zur Behandlung der Rachitis.

Bemerkenswerthe Veröffentlichungen in der französischen Literatur des Jahres 1884.

Von Dr. H. Rehn in Frankfurt a./M.

Therapeutique infantile. Les Bromures, par M. J. Simon; Hôp. des Enfants malades. Progrès méd. Nr. 5. 1884.

Herr J. Simon bespricht in einem kurzen Vortrag die Anwendung der Bromide im Kindesalter. Die in Anwendung kommenden Bromalkalien sind das Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium, nebstdem hat man noch das Bromkalium mit Eisen verbunden und ein Chinin-Bromhydrat empfohlen.

Herr S. wendet nur das Bromkalium an. Er giebt bei Kindern unter einem Jahr 20 cg in zwei Dosen in die Mahlzeiten; von dem ersten Jahr 40 cgr vier Pulver in Syrup, reichlich mit Wasser verdünnt und stets in die Mahlzeiten hinein, um eine Magenreizung zu vermeiden. Von dem zweiten Jahre an steigt er auf zu 1, 2 und 3 g, bis zur Erzielung des erstrebten Effects, und vom dritten und vierten Jahre beginnt er mit 1 g und verstärkt die Dose so lange, bis eine entsprechende Heilwirkung zu constatiren ist. Er stieg so z. B. bei einem mit einer intensiven Migräne behafteten zwölfjährigen Knaben bis zu 10 g in 24 Stunden — ohne Nachtheil. Bei der Epilepsie pflegt Herr S. mit allmählich steigenden Dosen vorzugehen, während 5—10 Tagen, dann abzufallen, das Mittel eine Zeitlang auszusetzen und dann wieder in gleicher Weise aufzunehmen.

Der Vortragende bespricht sodann die physiologischen Effecte der Bromide, welche wir als bekannt voraussetzen dürfen. Die localen Reizeffecte des Mittels auf die Magen- und Darmschleimhaut sind besonders bei jungen Kindern im Auge zu behalten.

Die Erkrankungen, welche mit Nutzen einer Behandlung durch die Bromide im Kindesalter unterliegen, sind folgende:

1) Die eclamptischen Erscheinungen, der Ausdruck cerebraler Irritation, wie sie bei neuropathisch belasteten, von Alkoholikern oder syphilitischen Eltern stammenden Kindern beobachtet werden. Bei diesen setzt man die cerebrale Irritabilität durch den immerhin unterbrochenen, aber längere Zeit fortgesetzten Bromkaligebrauch wirksam herab.

2) Die Epilepsie, welche zwar bisweilen schon in frühester Kindheit auftritt, sich aber in ihren typischen Anfällen erst gegen das vierte und fünfte Lebensjahr zeigt. (Die Anwendungsweise des Bk. ist bereits oben angegeben.) Bleibt der Heileffect aus, so ist es rathsam, vorerst zu andern Mitteln, besonders dem Atropin zu greifen und dann zu dem Bromkalium zurückzukehren.

Bei der symptomatischen Epilepsie (Meningo-Encephalitis chron., Sclerose) räth Herr Simon den Gebrauch des Bk. mit dem des Jodkalium zu verbinden.

3) Bei der Hysterie leistet das Mittel nichts Besonderes; die Hydrotherapie und die allgemeine Hygieine nützen weit mehr.

4) In der Chorea, welche nach H. Simon immer rein rheumatischen Ursprungs ist — eine Meinung, welche Ref. nicht theilt — nützt das Bromkali nur gegen die congestiven cerebralen Störungen.

5) Bei der reinen Eclampsie gebraucht Verf. das Mittel abwechselnd mit Evacuantien, Bädern und Chlorat. (Hiermit ist wohl im Gegensatz zu 1) gerade die symptomatische Form gemeint? Ref.)

6) In einer Reihe von sensiblen Störungen der Wachsthumsperiode leistet ferner bisweilen der Gebrauch der Bromide, freilich nicht immer,



gute Dienste, so bei der Migräne, der Herz-Irritation, den Palpitationen ohne organische Veränderungen, wie sie unter dem Einfluss psychischer und physischer Ueberreizung in die Erscheinung treten.

7) Endlich ist auch dem Mittel ein günstiger Effect nicht abzusprechen bei einer kleinen Anzahl von Erkrankungen der Haut, bei welchen das Nervensystem wohl eine hervorragende Rolle spielt, so bei dem recidivirenden Pemphigus, der Prurigo und dem L. strophulus neuropathischer Kinder.

(Von der localen Anwendung des Bromkaliums bei Diphtheritis hat dagegen Herr S. keinen Nutzen gesehen.)

De quelques variétés de Tumeurs congénitales de l'ombilic et plus spécialement des Tumeurs adénoides diverticulaires. Par M. le Dr. Lannelongue et M. Frémont. (Arch. génér. de Méd. Janvier 1884).

Als eigentliche congenitale Tumoren der Nabelgegend sind die sogenannten adenoiden oder, genauer ausgedrückt, diverticulären T., die Angiome und Cysten resp. Atherome zu bezeichnen.

Die Verf. eliminiren mit Recht die Nabelhernie, welche einen Tumor im eigentlichen Sinne des Wortes nicht darstellt, und erwähnen nur beiläufig die Urachus-Cysten, um ihre besondere Aufmerksamkeit den adenoiden diverticulären Tumoren zuzuwenden. (Das Granulom kann selbstverständlich nicht als congenitaler Tumor gelten, da es erst nach dem Abfall der Nabelschnur auftritt.)

1) Die adenoiden, diverticulären Tumoren, Adenome (Küstner); Exomphale funiforme diverticulaire inverse (Chandelux).

Zwei von Küstner referirte Fälle und einer von Chandelux kommen literarisch allein in Betracht; Verf. reihen drei neue Fälle eigener Beobachtung an:

Sie begreifen unter dieser Bezeichnung Tumoren, welche in der Regel gestielt, in der Nabelnarbe eingepflanzt, nicht reponibel, in ihrer äusseren Erscheinung zwar den Granulomen sehr ähnlich, indessen in ihrer anatomischen Structur vollkommen von ihnen verschieden sind. Ihr Gewebe entspricht vielmehr völlig dem einer Darmwandung, welche gleichwohl tiefgehende Structurveränderungen eingegangen hat. Die Darm-Zotten und besonders die Drüsen erscheinen in aussergewöhnlichen Verhältnissen und die einzelnen Gewebslagen sind wesentlich in ihrer Structur verändert. Die Verf. haben drei einschlägige Fälle beobachtet; in zweien derselben sind die Tumoren einer minutiösen mikroskopischen Untersuchung unterworfen worden, welche in beiden Fällen den gleichen Befund ergab. Die Durchschnitte liessen eine periphere, mittlere und centrale Zone unterscheiden. (S. Tafel I S. 188).

Die periphere zeigt als oberste unterbrochene Schicht eine Lage von jungem Bindegewebe, sodann eine Lage von cylindrischem Epithel, welches sich continuirlich in die Lumina der pallisadenförmig angeordneten tubulösen resp. Lieberkühn'schen Drüsen fortsetzt. Unter dieser Lage finden sich in der Tiefe noch tubulöse Drüsen mit hellem Epithel, oft haufenförmig zusammengedrängt. In der mittleren Zone folgt dann, nur durch wenig Bindegewebe von der vorigen geschieden, eine dünne Schicht glatter Muskeln, sodann eine breite zellenarmen Bindegewebes (mit Gefässdurchschnitten, einzelnen lymphatischen Follikeln), zum Schluss noch eine Lage glatter Muskeln. Die centrale Zone endlich beginnt mit einer Lage dichten Bindegewebes, welches in ihr Inneres nach allen Richtungen ihre Ausläufer sendet und erstere in eine grosse Zahl von unregelmässigen Läppchen theilt, welche ihrerseits aus zusammengedrängten Drüsen bestehen. (Das Nähere siehe im Original S. 41—44.)

Hiernach kann die Uebereinstimmung der allgemeinen Structur der

Erklärung der Tafel I.

Senkrechter Durchschnitt der Geschwulst bis in den Stiel: A. Periphere Zone. B. Mittlere Zone. C. Centrale Zone. 1. Bindegewebshülle des Tumors. 2. Cylindrisches Epithel der Oberfläche. 3. Tubulöse Drüsen mit erweiterten Mündung. 4. Blindsäcke von schräg getroffenen Drüsen. 5. Drüsen mit hellem Epithel (in normalem Darm nicht vorkommend). 6. Lage von glatten Muskelfasern, parallel der Oberfläche. 7. Bindegewebsschicht. 8. Lymphfollikel. 9. Zweite Lage glatter Muskelfasern. 10. Bindegewebe, dessen Züge die centrale Zone in unregelmässige Läppchen theilt. 11. Blutgefässe. 12. Drüsen im Centrum des Tumors. 13. Stiel desselben.



Tumoren mit der der Darmwand nicht wohl bestritten werden und es würde sich nur darum handeln, die auffallende Anordnung der betreffenden Schichten und die Modificationen, welche dieselben in ihren Gewebstheilen erlitten haben, zu erklären.

Die Verf. entledigen sich dieser Aufgabe kurz in folgender Weise. Die Erscheinung eines solchen Tumors setzt in erster Linie die Anwesenheit eines Darmdivertikels in dem Nabelstrang voraus. Dass dies ein nicht allzu seltenes Vorkommniss ist, beweisen eine Anzahl älterer Beobachtungen von Nabelfisteln, welche mit der Darmhöhle communicirten. Bildet nun ein Darmdivertikel einen integrirenden Bestandtheil des Nabelstrangs, so kann es mit dem Abfall desselben sich in verschiedenen Bedingungen präsentiren. Es kann 1) einfach eröffnet werden und in seinen normalen Lageverhältnissen verharren, d. h. man findet dann aussen die Serosa, weiterhin die zwei Muskelschichten und innen die Schleimhaut, oder aber 2) es kommt bei Verlöthung der Serosa, besonders wohl in Folge der Verengerung des Nabeltrichters an der Basis, zu einem Vorfall der Schleimhaut des Divertikels und zwar entweder a) zu einem totalen oder b) zu einem partiellen. Im ersten Fall wird man in der Mitte des Tumors eine Art Trichter finden, der mit dem Darm communicirt. Zwei von Dupuytren veröffentlichte Fälle (Thèse de Brun, 1834) gehören in diese Kategorie, allein die von den Verfassern mitgetheilten Fälle stimmen nicht mit denselben. Dagegen werden sie mit der Annahme der Form b, des partiellen Vorfalls der Schleimhaut, wobei die Muskellagen nachgezogen werden, befriedigend erklärt. Die weiteren Veränderungen, welche die einzelnen Gewebslagen, besonders der Schleimhaut erleiden (s. Original S. 51—53), sind wesentlich als Folgen entzündlicher Reizungsprocesse zu betrachten, besonders durch Reibung an den Verbandstücken, Aetzungen u. s. f.

Indem die Verf. ferner noch über einen seltenen Fall 2) von Atherom in dem Nabelstumpf berichten (ein anderer Fall ist von Langenbeck mitgetheilt), und 3) noch auf einige Fälle von Granulom verweisen, kommen sie zu der Diagnose und Behandlung der adenoiden Tumoren.

Den Ursprung der letzteren von der congenitalen Hernie eines Darmdivertikels vorausgesetzt, würde es sich zunächst darum handeln, sofort bei der Geburt die Existenz eines solchen festzustellen. Ein solcher Nachweis ist aber bisher nicht geliefert und wird auch nicht zu liefern sein. Die von Duplay angeführten diagnostischen Momente — d. h. grössere Dicke des Nabelstrangs, Gurren beim Druck auf die Basis des letzteren — sind eben nur Symptome einer einfachen Nabelhernie.

Der Tumor tritt erst nach dem Abfall der Nabelschnur zu Tage und die Diagnose gründet sich dann auf dessen charakteristische Eigenschaften und die Ausschliessung anderer Geschwülste. Zu den ersteren zählen die Irreponibilität, die Form und Farbe, die Art der Einpflanzung, die Beschaffenheit der Absonderung. Der Tumor war in allen betreffenden Fällen irreponibel, der Stiel mehr oder weniger breit — bis über 5 mm — in der Nabelpforte eingepflanzt, mit ihr fest verwachsen. Bei gleichmässig rother Farbe zeigt derselbe eine glatte, nicht gelappte Oberfläche und eine elastische Consistenz; die Oberflächen-Absonderung ist eine einfach schleimige.

Eine Anzahl dieser Symptome genügt schon, um die in Rede stehenden Tumoren von den Darm- oder Urachus-Fisteln zu unterscheiden. Die beiden letzteren sind im Allgemeinen weicher in Consistenz, vor Allem aber fällt differentiell-diagnostisch ins Gewicht die Möglichkeit, nicht sowohl den Tumor im Ganzen, als seinen Inhalt, d. h. Koth nebst Gasen oder Harn nach der Leibeshöhle zurückzudrängen. Die betreffenden Versuche der Reduction sind, weil diagnostisch sehr wichtig, mit grösster

Sorgfalt und Ausdauer durchzuführen. Trotzdem sind Irrthümer möglich, wie z. B. der Fall von Holmes beweist.

Die adenoiden Tumoren können selbstverständlich weder mit Atheromen noch Angiomen der Nabelgegend verwechselt werden; nahe dagegen liegt die Verwechslung mit den Granulomen. Zunächst sind indessen letztere weitaus häufiger als erstere und wird man daher im betreffenden Fall immer vorerst an ein Granulom denken. Im Uebrigen aber giebt es zahlreiche Anhaltspunkte, welche vor einem diagnostischen Irrthum schützen. Das Granulom stellt öfters nur einen kleinen Wulst in dem Nabelstumpf dar, wird es aber grösser, so zeigt seine Oberfläche ein mehr gelapptes Aussehen; die Absonderung ist eine eitrige, welche die Verbandstücke gelb färbt; bisweilen kommt es zu leichten Blutungen.

Das Granulom ist ferner viel weicher und weniger elastisch als die adenoiden Tumoren. Endlich verschwindet es entweder spontan oder nach einfacher Cauterisation, was bei letzteren nie der Fall ist.

Immerhin kann doch ein Irrthum vorkommen, wenn, wie bei einem von den Verf. beobachteten Fall, das Granulom, bei breiter Einpflanzung, sich über den ganzen Nabeltrichter umlegt und zugleich eine mehr glatte und dichte Oberflächen-Beschaffenheit zeigt. Dann kann nur die mikroskopische Untersuchung über die Natur des Tumors Aufschluss geben, welche deshalb nie zu verabsäumen ist.

Die Behandlung der Tumoren der Nabelgegend bietet wohl eigentlich keinen Anlass zu besonderen Bemerkungen. Von Nélaton ist auf die Gefahr hingewiesen, welche bei der Entfernung der Tumoren aus der Nähe des Bauchfells erwächst. In Rücksicht dieser Mahnung excidirte Prof. Lannelongue bei dem erwähnten Atherom nur zwei Drittheile der Balgwand und cauterisirte den Rest. Die Granulome können excidirt, abgebunden oder weggeätzt werden; zweckmässig ist es nach Anwendung der beiden ersteren Methoden noch sofort zu cauterisiren, weil sonst leicht Recidive eintreten.

Was die adenoiden Tumoren angeht, so wird man bei ihrer Entfernung mit grösserer Vorsicht verfahren und darauf gefasst sein müssen, zu erleben, dass eine Kothfistel nach der Operation zurückbleibt.

Wenn aber eine sorgfältige Untersuchung die Abwesenheit eines centralen, mit dem Darm communicirenden Canals festgestellt hat, so wird man den Tumor, sei es durch die Ligatur oder durch die Excision, sofort entfernen. Ob hierbei die erstere oder letztere Methode vorzuziehen sei, wollen die Verfasser dahin gestellt sein lassen.

In den berichteten Fällen wurde der Tumor excidirt und der Grund cauterisirt; die Heilung erfolgte rasch und endgültig.

Literatur:

1) Küstner, Bemerkungen über den Bau des fung. ombil. Archiv f. Gynäk. Bd. IX. S. 3.

2) Chandelux, De l'adenome et du granulome de l'ombilic chez les enfants. Arch. de Pysiol. 1881.

Le cancer du testicule chez les enfants; par M. Trélat. Hôpital Necker. — Progrès méd. 1884. Nr. 22, 23, 24.

Gelegentlich der Vorstellung eines vierjährigen Knaben mit einem als Krebs diagnosticirten Tumor des linken Hodens hält Hr. Trélat einen sehr interessanten Vortrag über diese seltene Erkrankung des Kindesalters, welcher dadurch eine besondere Bedeutung gewinnt, dass der Vortragende die gesammte Casuistik auf Grund eigenen gründlichen Studiums kritisch durchmustert, die Symptomatologie und Aetiologie und besonders eingehend die differentielle Diagnostik erörtert, in einer Weise, wie dies bis jetzt noch nicht geschehen ist, um mit der Feststellung der auf den



gesammelten Beobachtungen beruhenden Prognose und den therapeutischen resp. operativen Indicationen zu schliessen.

Herr Trélat leitet seine historische Studie über das Vorkommen des Hodenkrebses mit einigen historischen Bemerkungen über das Vorkommen des Krebses im Kindesalter überhaupt ein.

Er verweist auf die bemerkenswerthe Arbeit von Duzan (Thèse inaugurale, 1876), eine andere von Vieillard (1881) und einen neuerlichen Vortrag von Herrn St. Germain über maligne Tumoren im Kindesalter. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance.)

Es geht aus dieser Veröffentlichung hervor, dass der Krebs in der ersten Kindheit am häufigsten ist. In 100 Fällen, welche Duzan sammelte, fallen 52 in die vier ersten Lebensjahre, die 48 anderen vertheilen sich auf die Jahre von 4—17. Dabei fallen noch 11 auf Individuen von 15, 16 und 17 7ahren.

Knaben sind häufiger befallen als Mädchen; in 92 Fällen, bei welchen das Geschlecht notirt war, kamen 60 Knaben auf 32 Mädchen, und selbst, wenn man den Hoden- und Prostatakrebs eliminirt, bleibt noch das Verhältniss zu Ungunsten der Knaben bestehen — 41 Kn. und 32 M. —.

Der Krebs im Kindesalter hat zwei Prädilectionsstellen, das Auge und die Niere, und zwar in einer ganz hervorragenden Proportion, so zwar, dass von 184 Fällen primären Carcinoms 70 Fälle auf das Auge und 45 auf die Nieren entfallen. Unmittelbar nach diesen Organen kommt der Hoden. Duzan hat nur 11 Fälle der carcinomatösen Hodenerkrankung aufgebracht, Herr Trélat ergänzt diese Sammlung im Weiteren sehr erheblich. Von anderen Organen, welche in übrigens erheblich geringerer Frequenz im Kindesalter befallen werden, sind zu nennen: das Skelett, die Zunge, das Gehirn, die Dura. Der Krebs der Lungen, der Pleura, besonders aber der Leber wie der Lymphdrüsen ist immer secundär.

Die Aufzeichnungen, welche wir über die anatomische Form des Krebses im Kindesalter besitzen, sind völlig ungenügend; die Mehrzahl der Beobachtungen fällt eben in eine Zeit, in der die Mikroskopie in unzureichender Weise geübt wurde, und die terminologische Confusion ist, was die älteren Beobachtungen angeht, eine derartige, dass eine Verwerthung für heute unmöglich ist. So berichtet denn Duzan, „dass von 62 histologisch untersuchten Fällen das Encephaloid und der Fungus haematodes den ersten Rang einnehmen — 26 Fälle —, dass sodann die Sarcome kommen — mit 17 Fällen —, weiterhin der Scirrhus mit 7, das Epitheliom mit 6, die fibro-plastischen Tumoren mit 3 Fällen, endlich das Myxosarcom mit einem Falle." Es ist einleuchtend, dass aus einer solchen Aufzählung resp. Classification heute schwerlich ein Schluss auf die wahre histologische Natur der betreffenden Tumoren gezogen werden kann — die Bezeichnungen Encephaloid und Fungus haemat. beziehen sich nur auf das einfache grobe makroskopische Bild — das Sarcom ist von den fibro-plastischen Tumoren geschieden und des Carcinoms im heutigen Sinn geschieht gar keine Erwähnung. —

Dr. Vieillard hat zwar in der Annahme, dass das Encephaloid, der fung. haemat. und die fibro-plastischen Tumoren der älteren Autoren einfach Sarcome gewesen seien, geschlossen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle der Hodenkrebs der Kinder Sarcom sei, doch liegt seiner Behauptung leider keine persönliche Erfahrung zu Grunde und bleibt daher die Frage einstweilen eine offene.

Der Charakter der Erkrankung d. h. des Krebses bei Kindern im Allgemeinen ist ein verhängnissvoller. Der Verlauf ist ein sehr rascher, sich bisweilen nur auf 2—3 Monate erstreckender; die mittlere Dauer würde nach Duzan 9—10 Monate betragen. Der Ausgang ist immer

ein tödtlicher, durch Generalisation und Kachexie, sei es, dass man das Uebel sich selbst überlässt oder bei schon länger bestehenden Tumoren operativ eingreift. Duzan giebt indessen an, dass in sieben Fällen von äusserem (?) Krebs, in welchen eine vollständige Entfernung des Tumors gelang, Heilung erfolgte. Er giebt aber diese Beobachtungen nicht wieder und man erfährt nichts über die weitere Zukunft der angeblich Geheilten.

Was nun den Hodenkrebs im Kindesalter speciell angeht, so verfügt die Literatur bis jetzt über keine Arbeit, welche den Gegenstand umfassend und gründlich behandelt. Die vorhandenen constatiren zwar eine grössere Häufigkeit des Leidens, als man anzunehmen gewöhnt war, doch wird nirgends über die Entwicklung, die anatomische Natur und die Consequenzen desselben Ausführliches berichtet. Als solche Arbeiten sind zu nennen — abgesehen von den veröffentlichten Einzelbeobachtungen —: 1) eine Vorlesung von Guersant (besprochen in dem Bulletin de Thérapeutique 1865); 2) die von Giraldès in seinen „Leçons sur les mal. chirurg. des enfants"; 3) eine neuerliche Erörterung des Gegenstandes von Dr. Poinsot (bulletins de la société de chirurgie. 1878); 4) die etwas weitläufigere, aber wenig erschöpfende Arbeit von Bókai (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten). Hierzu kommen noch als Autoren, welche des Hodenkrebses ganz kurz Erwähnung thun, Curling, Bryant, Holmes und Kocher. Herr Trélat hat es nun unternommen, alle sicheren Beobachtungen zu sammeln, wobei er nur diejenigen bringt, welche ihm im Originaltext oder in einer völlig befriedigenden Analyse zugänglich waren, und kommt zu der Zahl von 26 Fällen, welche wohl alle seit 1816 veröffentlichten repräsentiren. (Nicht eingerechnet sind hierbei je ein von Blizard und Colson ohne Quellenangabe erwähnter Fall, sowie sechs von Guersant aus dem Gedächtniss citirte Fälle eigener Beobachtung, mit welchen sich obige Zahl auf 34 ergänzen würde. Ref.) — Es geht hieraus hervor, dass der Hodenkrebs im Kindesalter äusserst selten ist, und die betreffenden literarischen Nachforschungen bei früheren Autoren, sowie Erkundigungen, welche Herr Trélat bei noch lebenden Chirurgen an grossen Kinderkliniken einzog, haben ergeben, dass die Mehrzahl in langjähriger ausgedehnter Thätigkeit entweder gar keinen Fall gesehen hat (wie Marjolin, Holmes, Bókai, Kocher etc.) oder nur einen einzigen (Lannelongue, Giraldès, Bryant), höchstens zwei (St. Germain); Guersant mit seinen sechs Fällen war darnach ganz ausnahmsweise begünstigt.

Nächst der grossen Seltenheit des Hodenkrebses im kindlichen Alter ist zweitens seine Häufigkeit gerade in der frühesten Lebensperiode hervorzuheben. In mehr als der Hälfte der Beobachtungen fällt seine Entwicklung in das erste Lebensjahr, häufig in die ersten sechs Monate. Im zweiten Jahr sind die Fälle noch relativ zahlreich, im dritten und vierten werden sie schon sehr selten, um in dem späteren Kindesalter fast ganz zu verschwinden. (Die Berichte über fünf-, sechs- und siebenjährige, an Hodenkrebs operirte Kinder berechtigen natürlich nicht zu gegentheiligem Schluss; die Anamnese ergiebt vielmehr fast immer mit Sicherheit das Zurückreichen der Entwicklung in die frühe Lebenszeit, vielleicht selbst in dem Fall von Spence (Operation im siebenten Lebensjahre, trotzdem die Eltern behaupteten, dass die Geschwulst sich erst seit sechs Monaten gebildet habe). — „Gegenüber dieser Thatsache könnte man wohl", bemerkt Herr T. sehr richtig, „zu der Vermuthung kommen, dass die Affection in gewissen Fällen congenitalen Ursprungs und in einer Entwicklungsanomalie der Drüse begründet sei." Doch weist er diese Hypothese als der anatomischen Grundlage (bis dahin, Ref.) entbehrend zurück und begnügt sich mit der Annahme, dass die physiologische Entwicklungsenergie des Organs (suractivité organique) in der



betreffenden Lebenszeit gelegentlich zu dem neoplastischen Process führen könne.

Eine hereditäre Belastung lässt sich nach Herrn T. nicht feststellen, doch sind jedenfalls die anamnestischen Erhebungen bisher auch nicht in genügender Weise gemacht und sollten sich nicht allein auf die Eltern, sondern auch auf die Grosseltern und directen Anverwandten erstrecken.

In dieser Richtung ist ein von Hutchinson (Transactions of the path. society) publicirter Fall bemerkenswerth, in welchem zwei Tanten väterlicherseits an Mamma-Carcinom gestorben waren.

Man hat traumatischen Einflüssen (Stoss, Schlag) wiederholt eine pathogenetische Rolle bei dem Hodenkrebs zugeschrieben. Herr T. bezweifelt dieselbe, besonders mit Rücksicht auf die Kleinheit des Organs im frühen Lebensalter und die letzteres umgebende Sorge. Dagegen gesteht er den beschleunigenden Einfluss auf die Vergrösserung des bestehenden Tumors ohne Weiteres zu.

Der Vortragende gelangt nun zu der Symptomatologie und hebt die völlige Uebereinstimmung aller veröffentlichten Fälle in dieser Richtung hervor.

Der Befund ist in den meisten Fällen der folgende. Bei anscheinend völliger Gesundheit der betreffenden Knaben findet man in dem Hodensack einen Tumor, welcher in der That mehr die Eltern beunruhigt, als er das Kind belästigt oder beschwert. Er war und ist schmerzlos, aber er wächst zusehends. Häufig hat man ihn schon seit Monaten, bisweilen seit Jahren bemerkt, ja man erinnert sich, vielleicht schon nach der Geburt des Kindes wahrgenommen zu haben, dass der eine Hoden grösser war als der andere.

Immer wird angegeben, dass das Wachsthum des Tumors erst von einer relativ kurzen Zeit datire. Man findet also rechter- oder linkerseits (etwas häufiger links als rechts, nur in dem Fall von Adelmann war der Tumor beiderseitig) eine regelmässig gestaltete Geschwulst, gewöhnlich von der Form und Grösse eines Hühnereies, elastisch, mehr weich als hart, mit anscheinend deutlichem Fluctuationsgefühl aber völlig undurchsichtig bei durchfallendem Licht und schwer auf die Unterlage zurückfallend, wenn man sie erhoben hat. Ihre Oberfläche ist in der Regel glatt, nur zuweilen zeigt sie einige Höcker. Die Geschwulst hat anscheinend ihren Sitz in dem Hoden selbst, zum Mindesten lässt sich nachweisen, dass sie nicht ausschliesslich den Nebenhoden einnimmt; der letztere stellt sich vielmehr, wenn er zu differenziren ist, als ein unbedeutendes Anhängsel dar, welches den oberen und hinteren Rand des Tumors einnimmt. Der Samenstrang erscheint immer normal, desgleichen in der Mehrzahl der Fälle die Schenkel- und Inguinaldrüsen. Auch die bedeckende Haut ist meist intact, nicht verwachsen, bisweilen aber sehr gespannt, röthlich gefärbt und von erweiterten Venen durchzogen.

In allen Beobachtungen begegnet man immerr denselben diagnostischen Zweifeln.

Niemand will in Rücksicht des normalen Allgemeinbefindens an einen malignen Process denken, höchstens vermuthet man einen cystischen Tumor oder, was häufiger, eine Hämatocele, eine Annahme, welche ja mit dem oft gegebenen ätiologischen Moment eines stattgehabten Traumas völlig harmonirt. Eine Probepunction wird alsbald alle Zweifel heben. Sie giebt immer dasselbe Resultat, d. h. einige wenige Blutstropfen, aber keine Cystenflüssigkeit, und überdies überzeugt man sich, dass die Spitze des Instruments sich nicht in einer Höhle, sondern in einem resistenten Gewebe befindet. Heutzutage, wo man von dem nicht so sel-

tenen Vorkommen des Hodenkrebses im Kindesalter unterrichtet ist und dessen Symptomatologie kennt, werden solche Zweifel seltener sein.

Die differentielle Diagnostik ist keine sehr schwierige. — Von den Scrotaltumoren im Kindesalter kann der häufigste, die Hydrocele, zu keiner Verwechslung Anlass geben; die deutliche Fluctuation, die leicht zu constatirende Transparenz, endlich die Explorativpunction sichern alsbald die Diagnose. Die Undurchsichtigkeit des Tumors, das an einigen Stellen desselben anscheinend nachweisbare Fluctuationsgefühl, besonders aber die anamnestische Erhebung eines vorangegangenen Traumas haben einige Kliniker zu der irrigen Annahme einer Hämotocele (vaginalis) verleitet. Sie vergessen, dass diese Affection im Kindesalter wohl nie vorkommt — Herr T. kennt keinen einzigen Fall — und dass weiterhin die parenchymatöse, auf den Hoden beschränkte Hämatocele überhaupt zu den grössten Seltenheiten zählt.

Die Tuberculose des Hodens kommt bekanntlich auch bei Kindern vor, befällt indessen vorzugsweise den Nebenhoden und nimmt ihren Ausgang in Abscess- und Fistelbildung. Gleichwohl war in einem von Prestat und einem von Bryant beobachteten Fall der Hoden selbst erkrankt. Dieser Befund ist ganz exceptionell.

Es käme ferner die syphilitische Degeneration des Hodens in Betracht, welche in dem ersten Kindesalter in einigen Fällen entweder unter dem Bild einer sclerosirenden Orchitis mit Volumszunahme des Hodens oder feiner Knötchen-Infiltration (Holmes) beobachtet worden ist. Nur die erstere Form käme differentiell-diagnostisch in Betracht, um so mehr, als der Tumor angeboren sein oder sich in den ersten Lebensmonaten entwickelt haben kann. In dem Fall des Zweifels wird der langsame Verlauf, der mehr stationäre Charakter des Leidens, die eventuelle gleichzeitige Erkrankung beider Hoden (Wilks), sowie der günstige Einfluss einer mercuriellen Behandlung ersteren haben. (Anderweitige charakteristische Symptome der Hereditärsyphilis werden wohl noch mehr die Diagnose sichern. Ref.)

Kurz gesagt also, ein solider Tumor im Hodensack, welcher zweifellos den Hoden einnimmt, sich nicht mit einem vaginalen Erguss vergesellschaftet, sich in der ersten Lebenszeit entwickelt und rapid wächst, kann nichts Anderes als ein Neoplasma sein. Immerhin giebt es eine Affection, welche in bestimmten Fällen sich mit nahezu dem gleichen Symptomenbild präsentirt, welches von dem Hodenkrebs gegeben ist, d. i. die von Verneuil sogenannte „inclusion scrotale“ (resp. das Dermoid). In dem einschlägigen, sehr interessanten Fall handelte es sich um einen zweijährigen Knaben, welcher im zweiten Lebensjahr operirt wurde und seit der Geburt einen Tumor im Hodensack trug, welcher fortwährend gewachsen war. Derselbe besass die Grösse und Form eines Hühnereies, war glatt, ziemlich schwer und regelmässig geformt, zeigte weder deutliche Fluctuation noch Transparenz, weder Unebenheiten noch Consistenz-Unterschiede; Hoden- und Nebenhoden waren nicht zu differenziren; die Bedeckungen, der Samenstrang, die Schenkel- und Leistendrüsen waren normal. Der Tumor war schmerzlos und belästigte das Kind nicht. Der Allgemeinzustand war ein vortrefflicher. In diesem Symptomenbild fehlt demnach scheinbar keines der für den Hodenkrebs gegebenen Symptome. Eine Explorativpunction ergab gleichwohl das Vorhandensein einer durchsichtigen, zähen Flüssigkeit, während bei letzterem immer nur wenige Blutstropfen entleert werden. Diese Thatsache ist um deshalb wichtig, weil in fast allen Fällen der scrotalen Inclusion (eines angeborenen Cystoms, Dermoids) der Tumor an einigen Stellen deutliche Fluctuation zeigt, was beim Hodenkrebs nie der Fall ist, so zwar, dass erstere leichter mit einer Hydrocele verwechselt werden könnte. Andere Male sind es Unebenheiten des Tumors



oder noch häufiger Partien von auffallender Härte, welche knöchernen Einlagerungen entsprechen und vor oder nach der Punction die besondere Aufmerksamkeit erregen. Auch dieser Befund ist dem Hodenkrebs ganz fremd. Ein solcher Tumor wird übrigens selten in der frühen Lebenszeit zur Beobachtung kommen, da er in der Regel sehr langsam wächst und sich somit lange der Beobachtung entzieht. Gewöhnlich kommen die betreffenden Fälle erst in der späteren Kindheit oder im Jünglingsalter dem Arzt zu Gesicht.

Es ist übrigens bemerkenswerth, fügt Herr Trélat hinzu, dass, wenn die Diagnose der scrotalen Inclusion in der That eine derart schwierige ist, dass man die Fälle zählen kann, in welchen dieselbe mit Sicherheit gestellt wurde, doch im Kindesalter keine Verwechslung mit dem Hodenkrebs vorgekommen ist. (Nur in dem einzigen Fall von Athol Johnson, wo es sich um cystische Degeneration des Hodens handelte — es bestanden fluctuirende Stellen neben knöchernen Härten —, wurde der Irrthum begangen).

Was den Verlauf des Leidens betrifft, so kann der Tumor offenbar mehr oder weniger lange stationär bleiben, wächst aber zu gegebener Zeit gewöhnlich äusserst rasch und gewinnt das Doppelte und Dreifache seines früheren Volumens. Nur ausnahmsweise erreicht er eine besondere Grösse, so in dem Fall von Spence die einer Melone.

Das Uebergreifen des Processes auf die Bedeckungen und Ulceration der Haut ist nur in einem Fall von Depant beobachtet.

Weiterhin können dann die Schenkeldrüsen ergriffen werden; der Leib treibt sich auf, das Kind wird kachektisch und geht unter den Symptomen der neoplastischen Generalisation zu Grunde. Dies ist übrigens leider der gewöhnliche Verlauf, gleichviel, ob der Process sich selbst überlassen worden ist oder ob man, wie in der übergrossen Mehrzahl der Fälle, noch bei Localisation desselben im Hoden, operirt hat. Am häufigsten ergreift der secundäre neoplastische Process die benachbarten Lymphdrüsen, bisweilen erfolgt auch nebstdem eine Metastase in die Lungen; die Baucheingeweide werden selten befallen. In einem Fall von Lannelongue wurde der Schambeinast des Darmbeins mitergriffen.

Die Operirten pflegen die Operation kaum ein Jahr, häufig nur ein halbes Jahr zu überleben. Die Prognose ist daher eine sehr trübe, was schon Guersant hervorhob, welcher einen Operirten den dritten Tag an Convulsionen verlor, während vier andere an der Drüsencarninose starben; der sechste entzog sich der Controle.

Alle übrigen, von Herrn Trélat gesammelten Fälle sprechen in gleichem Sinne und so kommt denn der Vortragende zu der Ueberzeugung, dass ein jedes mit Hodenkrebs behaftete Kind unrettbar dem Tod geweiht sei. Vielleicht könnte diese düstere Prognose noch eine Modification erfahren, wenn sich feststellen liesse, dass es unter den verschiedenen malignen Tumoren solche gäbe, welche, zeitig operirt, weniger zu Recidiven und Metastasen disponirten. Leider bietet die bisherige Erfahrung hierfür noch keine Anhaltspunkte, und wenn z. B. Bókai für das Sarcom des Hodens beim Kind eine günstige Prognose stellt, weil mit der Castration das ganze Uebel beseitigt sei, so beruht diese Annahme auf einem Vergleich mit dem eventuellen Verlauf von Sarcomentwicklung an anderen Körper-Regionen, nicht aber auf der bei dem Hodensarcom thatsächlich gewonnenen Erfahrung. — Feststeht übrigens, dass in der absoluten Mehrzahl der Fälle der Hodentumor entweder ein Sarcom oder ein Carcinom ist und Herr T. kennt nur vier Fälle, in welchen die Neubildung eine andere war. In zweien derselben (O. Weber, Poinsot) handelte es sich um ein wahres Enchondrom des Hodens. Der Ausgang war in dem Fall von Poinsot gleichwohl ein letaler, bedingt

durch Generalisation des Processes in Drüsen und Larynx, sechs Monate nach der Castration; auch war die Entwicklung des Tumors eine sehr rapide (anscheinend innerhalb dreier Wochen). — In den zwei anderen Fällen (Athol Johnson und Tachard) war multiple Cystenbildung vorhanden — zugleich die einzigen Beobachtungen cystoider Degeneration des Hodens beim Kinde. (Tachard legte auf den in seinem Fall erhobenen mikroskopischen Befund der charakteristischen Zellen, welche die Innenwand der Cysten auskleiden, ein diagnostisches Gewicht; derselbe würde in der That gegenüber der von Verneuil so bezeichneten Inclusion scrutale von differentiell-diagnostischem Werth sein).

Ueber den schliesslichen Ausgang auch dieser beiden Fälle ist nichts bekannt und die nicht maligne Natur derselben steht noch sehr in Frage. Immerhin könnte es die einzige Hodenaffection der betreffenden Art (neben der äusserst seltenen der Dermoidcyste, Ref.) sein, welche eine günstigere Prognose zuliesse und einige Erfahrungen aus dem späteren Alter scheinen dieser Annahme günstig.

Was endlich die Therapie angeht, so ist nach Herrn T.'s Ansicht die Castration indicirt, so lange der Process im Hoden localisirt ist.

Bei bereits vorhandener Kachexie und Generalisation wird die Operation wegfällig. Letztere ist im Uebrigen an und für sich gefahrlos.

Es sind nur wenige Fälle bekannt, in welchen die Kinder am zweiten oder dritten Tag Convulsionen erlagen, eine Complication, welche im Uebrigen auch nach anderen operativen Eingriffen im Kindesalter vorkommt. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt die locale Heilung leicht und rasch. Die oben ausgesprochene trübe Prognose darf demnach niemals von der indicirten Operation absehen lassen.

Französische Literatur.

(1884/1885.)

Von Prof. Heubner.

Neuere therapeutische Bestrebungen gegen Diphtherie in Frankreich. (Archives générales. Januar 1885. S. 107.

Der Preis Saint-Paul für die Auffindung eines wirksamen und souveränen Mittels gegen die Diphtherie konnte auch im Jahre 1884 von der Academie de Médecine nicht ertheilt werden.

Doch wurden drei Bewerbern Belobigung und Ermunterung ausgesprochen:

1. Dem Dr. Tetoldi von Castel d'Ario, welcher grosse Dosen Chinin verwandte (Kindern unter einem Jahre 4—6 dcg per Tag; von 1—3 Jahren 0,6—1,0; von 3—6 Jahren 1,0—1,3, bei Erwachsenen 2,5 bis 3 und 4 g), ausserdem Gurgelungen von Salicylsäure, Alaun und chlors. Kali vornehmen liess und endlich sehr gute Ernährung nebst Darreichung edlen Weines empfahl.

2. M. E. Lamarre, Arzt des Hospitals St. Germain. Dieser wendet Pinselungen von rohem Petroleum, ferner Inhalationen von Essence minerale (Petroleumäther?) durch Mund und Nase, drittens Ueberernährung mittelst Schlundsonde an.

Die Methode reussirte aber in der Hand des Berichterstatters Féréol nicht.

3. Dem Dr. Delthill (Nagent-sur-Marne) — vgl. auch Progr. méd. 1884. Nr. 39 — welcher im Krankenzimmer eine Mischung von Terpentinöl und Steinkohlentheer mehrmals täglich verbrennen lässt.



Unter der Controle des Berichterstatters und der Professoren Laboulbène und Damaschino erzielte dieser Arzt Erfolge.

Aber in der Abtheilung des Dr. d'Heilly im Hospital Trousseau vermochte er unter fünf Kranken nur einen auf diesem Wege zu heilen.

Dasselbe. Gazette des hôpitaux 1885. Nr. 8.

Nach der Methode des letztgenannten Arztes behandelte Vigouroux ein achtjähriges Mädchen mit stark entwickelten Belägen auf Tonsillen, Zäpfchen und hinterer Rachenwand, das am 2. Krankheitstage „pfeifende" Respiration hatte. Die Affection heilte auffallend schnell bis zum 5. Krankheitstage.

Dieser Autor macht darauf aufmerksam, dass es sehr auf eine Dosirung des Mittels ankomme. Er lässt in einem am Fussende des Bettes stehenden Casserol eine Mischung von einem Theil Steinkohlentheer auf zwei Theile Terpentinöl dreimal im Laufe des Tages und einmal während der Nacht verbrennen. Diese Mischung muss so viel von jedem Stoffe enthalten, dass auf jeden Cubikmeter der Zimmers 3 g Theer und 6 g Terpentinöl bei jeder Räucherung verwandt werden.

Dasselbe. Gazette des hôpitaux 1884. Nr. 147.

Eine weitere Modification dieses Verfahrens, dadurch ausgezeichnet, dass sie die Schwängerung der Luft des Krankenzimmers mit antiseptischen Gasen und der continuirlichen Einwirkung des Wasserdampfes (analog den hauptsächlich von Förster in Deutschland eingeführten Dampfbädern) verbindet, erfand Dr. Renou in Saumur.

Zunächst giebt er dem Krankenzimmer (welches nicht gross sein soll) dauernd eine hohe Temperatur (20°—25° C.), um die relative Feuchtigkeit möglichst gross zu machen.

Wo das Kind in einem sehr grossen Zimmer liegt, wird ein besonderer Dampfraum geschaffen, dadurch dass man das Bette mit Decken umgiebt, welche an der Zimmerdecke befestigt werden und bis auf den Fussboden reichen.

Dann wird in einem etwa 2 l fassenden Casserol auf einem Petroleumkochofen Wasser constant kochend erhalten, so dass in 24 Stunden etwa 25—30 l Wasser verdampfen. Diesem Wasser wird eine Mischung von Carbolsäure und Salicylsäure esslöffelweise so zugesetzt, dass in 24 Stunden gleichzeitig 50—100 g Carbolsäure und 20 g Salicylsäure verdampfen, und dieser Process Tage lang fortgesetzt. Carbolsäureintoxication sei bei diesem Verfahren nicht zu befürchten (?Ref.), der Beginn derselben sei an der Verfärbung des Urins und dem Eintritt von Erbrechen zu erkennen (also jedenfalls sehr vorsichtige Ueberwachung nöthig, Ref.). — Von neun schweren, nach dieser Methode behandelten Diphtherien starben vier; fünf genasen.

Dasselbe. Gazette des hôpitaux 1885. Nr. 6 und 16.

Mehrere Saumurer Collegen Renou's bedienten sich des gleichen Verfahrens mit gutem Erfolg.

Bouchard wandte es bei einem 26monatlichen Mädchen und bei einem vierjährigem Kinde an. Im ersten Falle hielt er das Zimmer 22—24° C., im zweiten sogar 25—30° C. warm. Dem fortwährend kochenden Wasser wurde aller zwei Stunden ein Esslöffel einer Flüssigkeit zugesetzt, welche aus Carbolsäure 35,0, Alkohol absolut. 30,0, antiseptischem Essig von Pennès 150,0, Wasser 450,0 bestand. Das erste Kind wurde ohne Tracheotomie zur Heilung geführt, obwohl bereits stenotische Einziehungen vorhanden waren; das zweite kam am 5. Krankheitstage zur Tracheotomie und genas; hier wurde die Anwendung des antiseptischen Dampfes über 14 Tage lang fortgesetzt.

Dasselbe. Gazette des hôpitaux 1885. Nr. 35.

Bontemps behandelte ein $2^3/_4$jähriges Kind, bei welchem es am dritten Tage zur Tracheotomie kam, vom zweiten Tage an in der gleichen Weise. Er setzte zum kochenden Wasser stündlich einen Esslöffel einer Flüssigkeit zu, die aus Carbolsäure 280,0, Salicylsäure 50,0, Benzoësäure 110,0, Alkohol 560,0 bestand. Später liess er die Salicylsäure ihrer stark schleimhautreizenden Wirkung wegen weg. — Die Canüle konnte am 7. Tage entfernt werden. Am 28. Tage völlige Genesung.

Dasselbe. Gazette des hôpitaux 1885. Nr. 15.

Auch anderwärts fand die Methode Eingang.

Bitterlin in Saint Maur (bei Paris) behandelte ein $4^1/_2$jähriges Kind und eine 24jährige Lehrerin nach derselben mit Erfolg. Seine Zusatzflüssigkeit bestand aus: Carbolsäure 50,0, Salicylsäure 6,0, Thymol 10,0, absoluter Alkohol 50,0. — Ausserdem wandte er Bepinselungen mit frischer Citronensäure (dreistündlich) und innerlich Kali chloricum an.

Dasselbe. Gazette des hôpitaux 1884. Nr. 143.

Von innerlichen Mitteln werden neuerdings wieder von einzelnen französischen Autoren die Cubeben und der Copaivabalsam gerühmt.

So empfiehlt Rendu das Extr. cubebarum 25 bis 30 cg pro Tag in einer gummösen Mixtur zu nehmen.

Dasselbe. Gazette des hôpitaux 1885. Nr. 9.

Talbert (in Ladoix-Serrigny) rühmt von einer Mixtur, die folgendermassen zusammengesetzt ist:

	Bals. copaivae	80,0
	Ol. menth. pip. guttas	30
	Gummi arab.	20,0
Mf. emuls.		
	Syrupi	400,0
Misce fortiter terendo. Adde		
	Aquae	50,0

(Wie oft zu geben? 3stdl. 1 Löffel?),

dass er in einer schweren Epidemie in einem Marktflecken im Jahre 1873, nachdem er 10 Kranke verloren habe, die nächsten 22 damit geheilt habe, und seitdem 300 (!) Fälle nach gleicher Methode mit Glück behandelt habe.

Er giebt die Mixtur bis zum Ausbruch einer starken Urticaria.

Dasselbe. Paris. Baillère et Fils. 1885.

Schliesslich sei erwähnt, dass auch eine Abhandlung eines französischen Homöopathen aus diesem Jahre sich mit der Behandlung der Diphtherie beschäftigt.

Wer sich für die acht Mittel, die in der „anginösen“ Periode, für die zwölf Mittel, die in der „croupalen“ Periode der Diphtherie in der ersten bis dritten „Trituration“ guten Erfolg gewähren sollen, interessirt, lese sie nach: „Jousset, Traitement de la Diphthérie.“

Cadet de Gassicourt. *De l'albuminurie diphthéritique.* Revue des maladies de l'enfance November 1884. Referat in l'Abeille médicale 1885. Nr. 9. S. 88.

Verfasser fand unter 85 Diphtheriekranken bei 63 Albuminurien. Die Dauer derselben war gewöhnlich kurz, zuweilen aber bis zu zehn



und zwanzig Tage ausgedehnt. Die Menge des Eiweisses variirt sehr, kann auch beim selben Falle intermittiren.

Von 85 Kranken heilten 50. Von 22 Kranken ohne Albuminurie starben 10. Die Abwesenheit der Albuminurie ist also prognostisch nicht zu verwerthen. Von den 63 Albuminurischen starben 41. Stieg der Albumingehalt auf über 1 g pro Liter, so war der tödtliche Ausgang fast regelmässig. Aber bei drei Fällen, bei denen intermittirend der Eiweissgehalt bis auf 15 g pro l stieg, trat merkwürdigerweise Besserung ein. Bei blosser Localisation der Diphtherie im Pharynx ist die Albuminurie viel weniger häufig als wenn der Larynx mit ergriffen wurde.

Lecoq. *Essai sur la fièvre rheumatismale sans manifestation articulaire, observée chez les enfants.* Bulletin méd. du Nord. 1884. Nr. 5 und 6. (Referat in Abeille médicale 1884. Nr. 49.)

Verfasser giebt eine ziemlich unklare Auseinandersetzung über das „rheumatische Fieber" (ohne Gelenkaffectionen) bei Kindern. Die Gelenkentzündung sei beim Rheumat. der Kinder etwas Seltenes, in „der Mehrzahl der Fälle" besteht eine durch constante Temperaturerhöhung charakterisirte Fieberbewegung mit allgemeinen Erscheinungen, Unruhe, Gefässaufregung, Uebelbefinden, Erbrechen, ohne nachweisbare Localaffection.

Die Ursache dieses rheumatischen Fiebers verlegt er in eine Affection der nervösen Centralorgane (durch das rheumatische Gift?).

Oefters könne ein späterer wirklicher Gelenkrheumatismus mit einem vieldeutigen rheumatischen Fieber beginnen, und die Prognose sei deshalb im Anfang solcher Fieber immer mit Vorsicht zu stellen.

Pineau. *Ecthyma infantile gangréneux (par heredité paludique?)* L'Union médicale 1885. Nr. 7. S. 73.

Ein Kind von elf Monaten, gut genährt und bis dahin gesund, bekommt unter Fieber eine Eruption von zwölf ungleichen, discreten, schlaffen Blasen an Kinn, Mundwinkeln und Hals und oberer Sternalgegend, 24 Stunden später hochgradige Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Die Epidermis stösst sich ab und 36 Stunden nach Beginn finden sich an Stelle der Blasen ebenso viele Brandherde, wo die Cutis schwarz und mumificirt ist. Das Fieber lässt rasch nach, Euphorie kommt wieder und die Brandschorfe lösen sich langsam unter Hinterlassung von tiefen Substanzverlusten, die in drei Wochen (vom Beginn der Krankheit an gerechnet) vernarben.

Der Vater des Kindes litt zur Zeit der Zeugung an einem spontanen Brand (den Verfasser durch Malaria bedingt glaubt) des kleinen Fingers; es ist dem Verfasser wahrscheinlich, dass diese eigenthümliche Hautaffection auf hereditäre Malaria zurückzuführen sei.

Comby. *De la bronchite chronique chez les enfants.* Progrès médical. 1884. Nr. 50 S. 1027 und Nr. 51 S. 1054.

Verf. erzählt 13 Fälle von chronischer Bronchitis bei Kindern zwischen 8 Monaten bis zu 10 Jahren, die im Ambulatorium beobachtet waren, und bei denen es sich nach seiner Darstellung um einfache uncomplicirte Fälle dieser Affection handelte, ohne Emphysem, ohne Lungeninfiltration, ohne schwerere Allgemeinerscheinungen, nur charakterisirt durch monatelangen Husten und durch feuchte und trockne bronchitische Geräusche, hauptsächlich über den unteren Lungenlappen. Theils sind diese Fälle im Anschluss an einen gewöhnlichen acuten Trachealcatarrh, theils im Anschluss an Masern oder Keuchhusten entstanden.

Verf. legt sich die Frage vor, warum speciell bei den beobachteten Fällen die einfache Bronchitis diese Tendenz gezeigt habe, chronisch

zu werden, und findet die Antwort in dem Umstande, dass es sich fast durchweg um Kinder gehandelt habe die von tuberculösem Vater oder Mutter abstammten. Er meint also, der „scrophulöse Boden", auf dem diese simpeln Bronchiten sich entwickelt hätten, werde zur Ursache ihrer Chronicität.

Ganz im Gegensatz zu der chronischen Bronchitis der Erwachsenen, die ja gerade nicht zur Tuberculose praedisponire, seien die Kinder mit chronischer Bronchitis immer gefährdet, tuberculös zu werden.

Ausser der Scrophulose können aber auch noch andere Diathesen, insbesondere die Rachitis, die Entwicklung einer chronischen Bronchitis bedingen.

Die Behandlung hat mit Rücksicht auf das Gesagte ausser der direct gegen den chronischen Catarrh gerichteten Medication stets die Aufbesserung des Allgemeinzustandes anzustreben.

Damaschino et Clado. *Microbes en batonnets de la diarrhée infantile.* Progrès médical 1884. Nr. 52. S. 1076.

Verf. fanden in den grünen Stühlen der Kinder oft so rein und unvermischt, wie in Reinculturen, massenhafte Stäbchen, in Methylenblau leicht färbbar, 3 mal so dick als Tuberkelbacillen, 6 mal so lang als dick, also relativ gross, bald gerade, bald leicht gekrümmt, bei schwach gefärbten Präparaten in der Mitte stärker gefärbt, als an den abgerundeten Polen. In frischem Zustande sind dieselben in sehr lebhafter oscillirender Bewegung, deren Centrum durch die Mitte der Mikroben dargestellt wird.

Sie fanden dieselben um so reichlicher, je schwerer der Fall war; wenn die grüne Farbe des Stuhles sich in die gelbe umwandelte, verschwanden die Stäbchen allmählich.

Ramonet. *Imperforation de l'anus avec conformation normale du rectum et issue du méconium par un orifice cutané retroscrotal.* Archives génér. de méd. März 1883. (Ab. med. 1884. Nr. 51.)

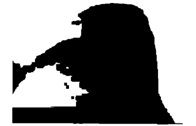
Bei einem 3jährigen Knaben fand man an der hintern und obern Partie des Hodensacks eine kleine Fistel, aus der beim Pressen Meconium sich entleerte. Als man eine Sonde in die Fistel einführte und deren Spitze gegen die Haut vordrückte, gelang es mittelst vorsichtigen Einschneidens in der Medianlinie in das normal configurirte Rectum einzudringen.

Bouloumié. *Pyélonéphrite consécutive à la scarlatine.* L'Union médicale 1885. Nr. 32 S. 373.

Ein 12jähriger Knabe, Sohn eines Gichtikers, bekam im April 1880 heftiges Scharlach mit Rheumatismus. Ende der 2. Woche traten Erscheinungen von Cystitis auf, schmerzhafter Drang zum Uriniren. Der Urin enthielt einen eitrigen Bodensatz. — Diese Erkrankung blieb nach Abheilen des Scharlach bestehen und dauerte 4 Jahre ohne wesentliche Aenderung fort. — Ab und zu traten Nierenschmerzen, ab und zu auch etwas Blut im Urin auf. 1884 wies die Untersuchung alle Zeichen einer Pyelonephritis (mit deutlicher Schmerzhaftigkeit der linken Niere) nach. — Eine Kur in Vittel besserte den Zustand erheblich. Ohne Zweifel hat es sich nach der Ansicht des Verf. um eine Pyelitis calculora, die im Verlaufe des Scharlachs entstanden war, gehandelt.

Arnozan. *Retention d'urine chez un enfant de six mois.* Journal méd. de Bordeaux. (Referirt l'abeille médicale 1885. Nr. 8 S. 71.

Ein 6monatl. an der Mutterbrust liegender mit Impetigo capitis behafteter Knabe bekommt während der Zahnung Convulsionen, hat seit



36 Stunden keinen Urin gelassen, schreit, erbricht, macht häufige Anstrengungen zu uriniren. Man fühlt im Hypogastr. die gefüllte Blase. Catheterisirung entleerte 130 dunkeln klaren Urin. Abends 2. Catheterisirung, gleiche Menge. Am 3. Tage ist der Urin etwas eitrig. Bis zum 7. Tage muss 3 mal täglich catheterisirt werden. Dann kommt die natürliche Function allmählich wieder. Vom 17.—22. Tage wiederholte sich derselbe Zustand. Vom 23. Tage an bleibt das Kind ohne Catheterisirung, die Blase entleert sich aber unvollständig. Auch später bemerkt die Mutter noch öfters ein gewisses Hinderniss beim Uriniren. — Eine Angabe, ob auf Blasenstein untersucht wurde, ist nicht gemacht.

Scandinavische Literatur.

Von Walter Berger in Leipzig.

Ueber den Werth der Centrifugemilch als Nahrungsmittel. Ugeskr. f. Läger 4. R. X. 36. 37. 1884.

Durch Fütterungsversuche an Kälbern und Ziegen konnte Docent Fjord feststellen, dass die Centrifugemilch entschieden einen geringern Nährwerth besitzt als andere Milch, ganz entsprechend dem Verhalten des Fettgehalts. Dass die Centrifugemilch geringere Haltbarkeit besitzt, beruht nach F. darauf, dass sie meist aus verschiedenen und in verschiedener, oft unzweckmässiger, Weise aufbewahrten Sorten bereitet wird; durch Kochen lässt sich aber ihre Haltbarkeit vermehren. Für kleine Kinder passt deshalb die Centrifugemilch gar nicht, für grössere nur mit Zusatz anderer Nahrungsmittel.

Dr. **Medin.** *Angeborner Defect des Gyrus Rolandi.* Hygiea XLVI. 12. Svenska läkaresällsk. förh. S. 256. 1884.

Ein Mädchen, das das Alter von zehn Jahren erreichte, hatte so lange, als sich die Antecedentien zurückverfolgen liessen, Parese des rechten N. facialis und des rechten Armes gehabt, Arm und Bein waren auf der rechten Seite weniger entwickelt als auf der linken. Die Kranke starb an allgemeinem Anasarka. Nephritis fand sich bei der Section nicht, aber angeborner Defect des Gyrus Rolandi. Die Intelligenz war gut gewesen.

C. v. Haven. *Fall von Epilepsie, geheilt durch eine während eines Anfalls erlittene Verletzung.* Ugeskr. f. Läger 4. R. X. 30. 1884.

Ein etwa zehn Jahre alter Knabe, der seit einiger Zeit an heftigen und häufiger werdenden epileptiformen Anfällen litt, sonst aber gesund und kräftig war, fiel bei einem Anfalle auf den Hinterkopf, wonach sich eine den ganzen Hinterkopf, die eine Ohrgegend und die obere Halsgegend einnehmende fluctuirende, nach der Incision mit Blut gemischte, übelriechende Flüssigkeit entleerende Geschwulst gebildet hatte; an der beim Falle getroffenen Stelle fand sich eine agglutinirte Wunde. Nach Entleerung der Flüssigkeit fiel fast die ganze Geschwulst zusammen. Seit dem Falle trat kein Anfall wieder auf bis zur Zeit der Mittheilung (binnen zwei Monaten); vorher war der Gesichtsausdruck etwas stupid gewesen, nach dem Falle wurde er lebhaft und intelligent.

Dr. **Chr. Langgaard.** *Hysterie bei Kindern.* Hosp.-Tid. 3. R. II. 38. 1884.

Bei einem sieben Jahre alten, ganz gesunden, normal entwickelten Mädchen stellten sich, als das Kind das Gebahren eines betrunkenen

Mädchens mit angesehen hatte, plötzlich am nächsten Tage klonische Zuckungen in Gesicht und Armen ein, die letztern wurden ziemlich in derselben Weise bewegt, wie dies bei der Betrunkenen der Fall gewesen war, in allen Gelenken, namentlich in den einzelnen Fingergelenken. Nach einigen Tagen trat Parese aller vier Extremitäten auf, am stärksten im rechten Arm, mit Parese der Musculatur des Rückens und des Nackens. Darauf traten nach einander Pharynxkrämpfe, krampfhafte Hustenanfälle und vollständige Aphonie auf, aber immer nur von kurzer Dauer und nach zwei bis drei Tagen wieder vollständig verschwindend, während die paretischen Zustände unverändert fortdauerten. Mittelst Faradisation wurde baldige Heilung erzielt. — Ein anderes ursächliches Moment als Nachahmung der Geberden der Betrunkenen, die auf die kindliche Phantasie einen plötzlichen und starken Eindruck hervorgebracht hatten, war durchaus nicht nachzuweisen. Simulation war mit Sicherheit auszuschliessen. Zu bemerken ist hierbei indessen, dass Neigung zur Nachahmung an dem Kinde vorher sich durchaus nicht gezeigt hatte.

Salander und **Hoffsten.** *Fall von Leukämie mit tödtlichem Ausgange.* Hygiea XLVI. 12. Svenska läkaresällsk. förh. S. 205. 1884.

Ein zehn Jahre altes Mädchen, das am 6. Juni 1884 im Kinderkrankenhause aufgenommen wurde, war früher ganz gesund gewesen, seit dem März aber abgemagert und anämisch geworden; allgemeine Lymphdrüsenschwellung stellte sich ein und im Mai traten reichliche Petechien am ganzen Körper auf. Die Gesichtsfarbe war wachsgelb, alle Schleimhäute waren äusserst blass. Blutungen in der Retina fanden sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht. Der Puls war klein, intermittirend, sehr frequent (130 Schläge); über dem Herzen und der Aorta hörte man ein systolisches Nebengeräusch. Die Leberdämpfung überschritt den Rippenrand in der Parasternallinie um drei cm. Die Lungen waren gesund, die Milz war nicht vergrössert. Das Verhältniss der rothen Blutkörperchen zu den weissen war 12 : 1, am 17. Juni 5,4 : 1 und am 19. Juni, sechs Stunden vor dem Tode, der unter zunehmender Entkräftung erfolgte, 3,5 : 1. Während des Aufenthaltes im Krankenhause hatte Pat. stets unbedeutendes Fieber. — Bei der Section fand sich in der Schädelhöhle allgemeine Blutleere, unter der Dura über dem linken Parietallappen längs der Fissura longitudinalis ein handtellergrosses, einige mm dickes Blutgerinnsel, unter dem die Gyri etwas abgeplattet waren; die Quelle der Blutung konnte nicht entdeckt werden. Die Hirnsubstanz war fest, feucht, blutarm. Der Herzbeutel enthielt schwachtrübes, hellgelbes, dünnflüssiges Serum. Am Herzen fanden sich zahlreiche ganz kleine Blutaustritte, das Herz war schlaff, ohne Verdünnung der Wände, die Musculatur mürbe, blass, von etwas marmorirtem Aussehen, zum Theil fettig entartet. Klappen und Ostien waren normal. Die linke Herzhälfte war fast leer, die rechte enthielt etwas wässeriges, dünnflüssiges, lackfarbiges Blut und einige kleine Fibrincoagula. Im ganzen übrigen Körper fand sich Blut von gleicher Beschaffenheit, aber in äusserst geringer Menge. Beim Stehen schied sich das Blut in eine obere Plasmaschicht vom Aussehen der Aepfelgallerte und eine untere schwarzrothe, blutkörperchenhaltige, die erstere war dreimal so dick als die letztere. Bacterien konnten im Blute nicht gefunden werden. An einer seitlichen Stelle der linken Lunge fand sich eine wallnussgrosse, infiltrirte, unelastische Partie, in der sich bei der mikroskopischen Untersuchung Massen von lymphoiden Zellen mit spärlichen rothen Blutkörperchen in einem Netzwerk von elastischem Gewebe fanden. Die Milz war etwas vergrössert, schlaff, morsch. Die Lymphdrüsen waren allgemein geschwollen, ohne Blutung, käsige Entartung oder Schmelzung; bei der

mikroskopischen Untersuchung fanden sich Lymphzellenmassen in einem fein reticulirten Stroma von Bindegewebe. Am Unterkiefer fand sich auf beiden Seiten je eine spindelförmige Knochenauftreibung, entsprechend den mittelsten Backzähnen, deren Alveola vergrössert und mit einer schwammigen, blaurothen Granulationsmasse ausgefüllt war, die mit dem Periost der Zahnwurzel in Verbindung stand. In den röhrenförmigen Knochen zeigte die harte Knochenmasse nichts Abnormes, das Mark aber bildete eine schmierige, schmutzig gelbgraue, eiterähnliche Masse, die unter dem Mikroskop enorme Vermehrung der lymphoiden Zellen mit Verminderung der Fettkörnchen zeigte. An einer Stelle der Tibia war das Mark gelbroth, erdbeergallertähnlich. In den spongiösen Knochen war das Mark rothgrau, mehr fest.

Prof. **Adolf Kjellberg.** *Perniciöse Anämie bei einem fünf Jahre alten Kinde.* Nord. med. ark. XVI. 2. Nr. 13. S. 1. 1884.

Der am 9. April 1883 im Kinderkrankenhause zu Stockholm aufgenommene Knabe war vorher ganz gesund gewesen und gut gediehen. Anfangs März 1883 erkrankte er mit Kopfschmerz, besonders in der Stirn, Mattigkeit und Schlaffheit und wurde blass, schlief nicht gut, hatte Zuckungen im Gesicht, schwitzte in der Nacht und klagte über Schmerzen im Bauche. Am vierten Tage nach der Erkrankung hatte Patient einen einige Minuten dauernden Anfall von Bewusstlosigkeit mit starrem Blick, nach hinten gezogenem Kopf und blauen Lippen. Die Kräfte nahmen rasch immer mehr ab und die Blässe nahm zu. Bei der Aufnahme fand sich wachsbleiche Hautfarbe, blasse Lippen, leidender Gesichtsausdruck, aber ziemlich gut erhaltene Körperfülle. Die Herzthätigkeit war sehr beschleunigt (Puls 150), über dem Herzen und den Halsgefässen hörte man anämische Blasegeräusche. An den Lungen fand sich nichts Abnormes, die Leber und Milz waren nicht vergrössert, Drüsengeschwülste fanden sich nicht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Blutaustritte in beiden Retinae; auch am Bauch und an den Beinen fanden sich Blutaustritte in Form von Petechien. Beim Einschneiden in eine Fingerspitze kam erst eine kaum gefärbte seröse Flüssigkeit, die allmählich sich blutig färbte. Die Zahl der rothen Blutkörperchen war bedeutend vermindert und nahm noch mehr ab; am Tage vor dem Tode betrug sie nur 571000 im cmm. Bei der geringsten Bewegung stellte sich Athemnoth ein. Trotz Anwendung von Arsenik starb der Kr. am 18. April. — Bei der Section fand sich sehr ausgedehnte Fettentartung der Herzmusculatur, äusserst blasse Hirnsubstanz, Blutungen in mehreren Organen (im kleinen Gehirn, im Perikardium, in den Pleurae, den Lungen, in der Schleimhaut des Magens und im Peritoneum), Fettentartung des Epithels der Nierencanäle, sowohl in der Rinde, wie in den Pyramiden, ausserdem fanden sich die Zeichen eines Darmcatarrhs.

Die progressive perniciöse Anämie tritt also auch bei kleinen Kindern auf und zwar mit demselben Symptomenbild wie bei Erwachsenen. In ätiologischer Hinsicht liefert dieser Fall wenig Aufklärung, die Initialsymptome legen den Gedanken an eine Infection, wie sie von Warfwinge als Ursache der progressiven perniciösen Anämie angenommen wird, ziemlich nahe.

Dr. **E. Almquist.** *Ueber das Auftreten der Diphtherie in Schweden.* (Vorläufige Mittheilung) Eira VIII. 1884. 16. 17.

Als älteste Diphtherieepidemie in Schweden ist eine in Lännäs im Jahre 1755 häufige Halskrankheit zu betrachten, über welche der Provincial-Medicus Dr. J. Rudberg an das Collegium medicum in Stockholm Bericht erstattet hat und die der Beschreibung nach ganz der Diphtherie entspricht. In demselben Jahre wurde in der Leiche eines an

einer unbekannten Halskrankheit gestorbenen Kindes eine locker sitzende Haut in der Trachea gefunden, die als zusammenhängende Röhre ausgezogen wurde; das war die erste Section eines an Croup Gestorbenen. Rosén von Rosenstein schrieb im Almanach für 1769—71 über eine „schwere Halskrankheit mit fremden Häuten in der Luftröhre" und im Jahre 1775 wurde diese Krankheit unter die Todesursachen in den statistischen Tabellen aufgenommen, welche die Geistlichen auszufüllen hatten. Beide Krankheiten, Diphtherie und Croup, verbreiteten sich über verschiedene Gegenden Schwedens, und zwar in der Weise abwechselnd, dass, ehe Diphtherie an einer Stelle erwähnt wird, gewöhnlich eine Zeit vorher Croup geherrscht hatte, und wenn die Diphtherie aufhörte, dauerte der Croup noch längere Zeit fort. Zwischen Diphtheriejahren wurde der Croup schliesslich äusserst selten, ja verschwand ganz, wie in den Jahren 1770 bis 1815 und 1825 bis 1850. Wo Croupfälle sich in einigermassen höherer Menge vorfanden, herrschte auch Diphtherie, fand sich in der Nähe oder war im Anzuge oder im Rückgange begriffen.

In der Praxis sind beide Krankheiten oft unmöglich zu unterscheiden; es kann vorkommen, dass ein Kind an deutlichem Croup stirbt und kurz darauf eines seiner Geschwister an Diphtherie erkrankt, offenbar in Zusammenhang mit dem vorhergehenden Falle. Aus den geschichtlichen Erfahrungen scheint A. hervorzugehen, dass Croup eine modificirte Diphtherie ist. Die Geschichte lehrt, dass der Ansteckungsstoff der Diphtherie im Laufe von 10 bis 15 Jahren von selbst an Kraft abnehmen und verschwinden kann; Epidemien, die die weiteste Ausbreitung über ein Land gewonnen hatten, haben binnen dieser Zeit von selbst aufgehört. In den Städten hält sich der Ansteckungsstoff am zähesten; hier geht die Krankheit nicht so heftig um wie auf dem Lande, wo sie von Haus zu Haus geht und den Tod unter den Kindern verbreitet und nicht wiederkommt, bevor nicht neue Ansteckung eingeführt wird. In den Städten hält sie sich, sei es in Folge der Uebervölkerung, Unreinlichkeit oder schlechter Luft, sei es in Folge der oft erneuerten Zufuhr von Ansteckungsstoff.

Wie in andern Ländern, so wurden auch in Schweden die Küstengegenden zuerst ergriffen, die Krankheit wird auf dem Seewege leichter umhergeführt. Aber nicht das Küstenklima ist es, was für die Entwicklung der Seuche besonders günstig ist, denn in Schweden zeigten sich Binnenbezirke besonders stark ergriffen; wenn sich Diphtherie irgendwo in der Umgebung einer Stadt findet, in der Nähe derselben oder entfernter von ihr, so zeigt sie sich rasch auch in der Stadt und verbreitet sich von hier aus wieder auf das Land. Die Herde in den grossen Städten sind es deshalb, worauf man sein Augenmerk zu richten hat.

Dr. **Julius Lehmann**. *Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in den dänischen Städten im Verhältniss zu der lebenden Bevölkerung in den verschiedenen Altersclassen und Geschlechtern.* Hosp.-Tidende 3. R. II. 1884. 44. 45.

Im früheren Kindesalter (bis zum Ende des 5. Jahres) erreicht die Sterblichkeit an Schwindsucht nur in Kopenhagen eine bedeutende Höhe mit einer Zahl, welche für die Knaben (1,94 : 1000 Lebenden) etwas über die Hälfte, für die Mädchen (1,73 : 1000) $^{1}/_{3}$ der Durchschnittszahl für alle Altersclassen (3,52 : 1000 Lebenden beim männlichen Geschlecht, 2,54 : 1000 beim weiblichen Geschlecht) ausmacht. Mit Ausnahme der etwas grössern Sterblichkeit der Knaben in den grossen Provinzialstädten (1,04 : 1000) bieten die Zahlen in den Provinzialstädten keine grossen Verschiedenheiten unter einander und erreichen nur gegen die Hälfte der für Kopenhagen geltenden Höhe, ja die Mädchen in den Provinzial-

städten ihr Sterblichkeitsminimum für das ganze Leben in diesem Alter (1/4 bis etwas über 1/3 der Durchschnittssterblichkeit). Dieses Uebergewicht in Kopenhagen findet seine Erklärung in der mehr versäumten Kinderpflege, der grössern Häufigkeit von Krankheiten, die die Lungen zur Tuberculose disponiren (Keuchhusten, Masern) und vielleicht auch in der grössern Gelegenheit zur Infection mit Milch von tuberculösen Kühen. — In dem späteren Kindesalter (vom 6. Jahre an) nimmt die Sterblichkeit an Schwindsucht ab, bei beiden Geschlechtern in Kopenhagen und bei den Knaben in allen Provinzialstädten, bis das Minimum für das ganze Leben (ungefähr 1/5 bis 1/8 der durchschnittlichen Sterblichkeitsgrösse) erreicht ist. Für die Knaben tritt in Kopenhagen das Minimum zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre ein, für die Mädchen erst zwischen dem 10. und 15., wo es auch in den kleinsten Provinzialstädten eintritt, während es in den mittleren und grössten Provinzialstädten zwischen das 5. und 10. Lebensjahr fällt. Ganz so verhält es sich auch in Schweden, in den vereinigten Staaten von Nordamerika und in Preussen in den Stadt- und Landgemeinden. — Bei dem im weiteren Verlaufe des Kindesalters eintretenden Ansteigen der Sterblichkeit ist das weibliche Geschlecht dem männlichen voraus, so dass im Alter von 10 bis 15 Jahren die Mädchen in ungefähr doppelt so grosser Anzahl an Schwindsucht sterben als die Knaben; die Erklärung dieses Verhältnisses sucht L. in der Pubertätsentwicklung und im Eintreten der Menstruation Merkwürdig ist, dass sich dieses Verhältniss in den mittlern und kleinen Provizialstädten Dänemarks noch ausgesprochener zeigt, während man doch glauben sollte, dass die Pubertätsperiode in kleinen Städten weniger Gefahr böte als in grössern, wo die Kinder in diesem Alter ja überdies schon mehr zu industriellen und andern Beschäftigungen benutzt werden. In Nordarmerika hält sich dieses Verhältniss unverändert bis zum 20. Lebensjahre, was sich wohl aus den grossen Anforderungen erklärt, die in diesem Lande in Bezug auf körperliche und geistige Arbeit an junge Mädchen gestellt werden. Auch in allen dänischen Provinzialstädten ist die Sterblichkeit noch bis zum Alter von 20 Jahren bedeutend höher bei den jungen Mädchen als bei den Knaben, während in Kopenhagen die Sterblichkeit schon im Alter von 15 bis 20 Jahren bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich wird. Beim weiblichen Geschlecht müssen die Pubertätsentwickelung und die darauf folgenden Jahre also doch in Dänemark etwas mehr Gefahr in den kleinern Städten bieten als in Kopenhagen, vielleicht weil die jungen Mädchen in ihnen zu sehr eine sitzende Lebensweise führen. — Die klimatischen Verhältnisse zeigten sich insofern von Einfluss, als im Allgemeinen in rauhem Klima in Folge der häufigern catarrhalischen Affectionen die Sterblichkeit an Schwindsucht bedeutend stärker ist. Namentlich tritt dies bei dem spätern Kindesalter hervor, weil die Kinder auf dem Schulweg und auf andere Weise der Witterung sehr ausgesetzt sind. Knaben unter 5 Jahren zeigten in rauhem Klima eine 5 mal so grosse Sterblichkeit als in mildem, wofür L. keine Erklärung weiss; man könnte wohl annehmen, dass die Knaben früher und mehr als die Mädchen den Witterungseinflüssen ausgesetzt werden, diess ist aber auch bei Knaben über 5 Jahre der Fall und bei diesen zeigte sich nur ein ganz geringer Unterschied.

G. Bentzen (Tidsskr. f. prakt. Med. IV. 21. 1884) giebt die Verhältnisse der Sterblichkeit an Schwindsucht in Christiania als übereinstimmend mit denen in Kopenhagen an. In den Jahren 1868 bis 1869 betrug die Sterblichkeit an Schwindsucht unter den Kindern im ersten Lebesjahre 2,48 : 1000 Lebenden, zwischen 10 und 15 Jahren 1,09 : 1000 Lebenden. Aehnlich waren die Verhältnisse in den Jahren 1880 bis 1883.

Dr. **Carl Wettergren.** *Empyem bei einem 2 Jahre alten Knaben; Incision mit Rippenresection; Heilung nach 2 Monaten.* Eira VIII. 1884. 21. S. 710.

Der Kr. litt an Pleuritis exsudativa und wurde, da das Exsudat purulent geworden war, am 20. Mai 1882 in das Krankenhaus aufgenommen, äusserst abgemagert, unruhig und in Folge von heftiger Dyspnöe in hohem Grade cyanotisch, mit kaum fühlbarem Puls. Dicht unter der rechten Mamilla fand sich eine von normaler Haut bedeckte, fluctuirende Vorbuchtung. Unter der ganzen rechten Lunge war der Percussionschall absolut gedämpft, im obern Theile hörte man entfernte tubare Respiration, am untern war kein Respirationsgeräusch zu hören. Links fand sich nichts Abnormes. Nach einer Incision am untern Theile der Vorbuchtung floss etwas übelriechender Eiter im Strahle ab. Nach Erweiterung der Incisionsöffnung und Resection von 2 Rippen in der Ausdehnung von 2 cm wurde ein Drainrohr eingeführt und bei Lage des Kr. auf der rechten Seite mit in die Höhe gehobenen Füssen wurde eine Menge Eiter entleert, im ganzen bis gegen 1 l. Die Operation wurde unter Spray gemacht, danach Jodoform in die Wunde gestreut und ein Lister'scher Carbolgazeverband angelegt. Als der Verband am nächsten Tage gewechselt wurde, war die ziemlich reichliche Absonderung durchaus serös, nur mit Blut gemischt und geruchlos, am 3. Tage war sie ganz blutig, doch nicht eitrig. In der folgenden Zeit wurde sie spärlicher, aber eitrig. Das Drainrohr wurde allmählich immer kürzer und enger genommen und am 7. Juli weggelassen. Die Temperatur schwankte während der ganzen Zeit zwischen 37 und 38°, die Pulsfrequenz zwischen 120 und 140 Schlägen in der Minute, die Respiration zwischen 30 und 40. Bei der Entlassung am 22. Juli ergab die Percussion vollen und klaren Schall bis zur 5., 6. und 9. Rippe in der Mamillar-, Axillar- und Scapularlinie; der Schall war nur etwas kürzer als links. Die Respirationsgeräusche waren weich, vesiculär, aber etwas entfernt hörbar bis zum 5 und 6. Intercostalraume und zur 10. Rippe in den genannten Linien. Der Harn war sauer, eiweissfrei, der Allgemeinzustand gut. Nach 1 $^1/_4$ Jahr war der Knabe vollkommen gesund und kräftig, Percussion und Auscultation ergaben ausser einer Verschiebung des Herzens um ungefähr 4 cm nach rechts und etwa 2 bis 3 cm zu hoch reichender Leberdämpfung vollkommen normalen Befund. Die Continuität in den resecirten Rippen hatte sich vollständig wieder hergestellt.

Dr. **Axel Johannessen.** *Beobachtungen während einer gut abgegrenzten Scharlachfieberepidemie 1883—1884.* Eine epidemiologische Studie. Nord. med. ark. XVI. 1884. 2. Nr. 12. S. 1—39.

Die Epidemie herrschte im Herbst und Winter 1883 und 1884 im Lommethal, einer etwa 10 km langen, 1 bis 4 km breiten, nach NW. gehenden, von bewaldeten Hügeln eingefassten Thalsenkung ungefähr 16 km von Christiania. Der Boden besteht wesentlich aus Porphyr mit darüberliegendem Lehmlager. Grundwasser und Oberwasser haben überall guten Abfluss zum Lommefluss. Fast die einzige Communication des Thales ist die durch sein südöstliches Ende führende Landstrasse. Die Bevölkerung hat wenig Verkehr nach aussen und hält unter sich beschränkten Verkehr; die Epidemie war genau auf das Thal beschränkt. In 26 Familien kamen 68 Fälle vor; 12,8 % der sämmtlichen Einwohner wurden ergriffen. Von den 185 Kindern (unter 15 Jahren), die das Scharlachfieber nicht vorher gehabt hatten, erkrankten 52 (28,1 %), von 314 Erwachsenen, die vorher das Scharlachfieber nicht gehabt hatten, erkrankten 16 (5,1 %), von den Erkrankten waren 76,5 % Kinder, 23,5 % Erwachsene. Im Alter von 1 bis 5 Jahren waren 31 %, im Alter von

5 bis 10 Jahren 22 % der Erkrankten. Von sämmtlichen Kindern in den Familien, in welche die Ansteckung überführt wurde, erkrankten 64,2 %, während 35,8 % verschont blieben; von sämmtlichen Erwachsenen erkrankten 17,8 %, während 82,2 % verschont blieben. Von den im 1. Lebensjahre stehenden wurden 50 %, vom 1. bis 5. Jahre 83,5 %, vom 5 bis 10 Jahre 81,8 %, vom 10. bis 15 Jahre 54,9 % ergriffen. Von allen Kindern in den Familien, in denen das Scharlachfieber herrschte, starben im Alter von 1 bis 5 Jahren 22,8 %, von 5 bis 10 Jahren 10 %. Die Alterclasse von 1 bis 5 Jahren ist demnach diejenige, die der Erkrankung am meisten ausgesetzt ist und die grösste Mortalität zeigt. Das weibliche Geschlecht zeigte ein etwas grösseres Erkrankungsverhältniss als das männliche.

In Bezug auf die Ansteckungsverhältnisse hat J. die vorliegende Epidemie mit allen nöthigen Cautelen verfolgt, namentlich sich nicht von den subjectiven Meinungen der Leute leiten lassen, alle Familien aufgesucht und alle Einwohner des Thales, untersucht um sich leichte Fälle nicht entgehen zu lassen, die sonst nicht zu seiner Kenntniss gekommen sein würden, und deren Einfluss auf die Uebertragung der Ansteckung zu untersuchen. Kein Fall ist seiner Aufmerksamkeit entgangen. In 25 Familien hat J. den Ueberträger der Krankheit feststellen können, in einem Falle war es eine gesunde Person. In mehreren anderen Fällen schien es ebenfalls, als ob die Uebertragung durch eine gesunde Person vermittelt worden wäre, genauere Nachforschung aber erwies dies als irrig und ergab den richtigen Sachverhalt. In einem Falle war die Krankheit durch Bettwäsche übertragen worden. In den 25 Familien, in denen der Ursprung der Ansteckung festgestellt werden konnte, ging diese in 16 Fällen (64 %) von Kindern aus, in 9 (36 %) von Erwachsenen, wesentlich Frauen (7). Unter den Kindern waren 10 im Alter von 5 bis 10 Jahren. Von den 27 Patienten in den 25 Familien, die angesteckt wurden, waren 21 (77,8 %) Kinder, 6 (22,2 %) Erwachsene, unter den Kindern waren 6 im Alter von 1 bis 5 Jahren, 8 im Alter von 5 bis 10 Jahren. Das für das Scharlachfieber wichtigste Alter (5 bis 10 Jahre) zeigt sich also in beiden Beziehungen vorwiegend. Erwachsene, die theils mit nur leichten Anginen behaftet schienen, erwiesen sich oft als von Scharlach ergriffen. Die Uebertragung geschah in 17 Fällen in der 2. bis 5. Krankheitswoche, in 2 später, in 6 in der ersten Krankheitswoche. Bei mehreren Uebertragungen durch Erwachsene konnten diese nicht im Desquamationsprocesse begründet sein, weil keiner stattfand. Von den Fällen mit festgestelltem Zeitpunkt der Ansteckung dauerte die Incubationsperiode in 1 Falle 1½, in 4 Fällen 2, in 3 Fällen 3, in 2 Fällen 3½, in 1 Falle 4½ Tage. Die 2. Erkrankung in derselben Familie erfolgte 1 Mal 2 Tage, 7 Mal 3 Tage, je 3 Mal 3 Tage, je einmal 8, 9, 21, 22 Tage nach der ersten. Wenn man bedenkt, dass die Ansteckung von Scharlach im ersten Tage zweifelhaft ist, ergiebt sich, dass in der überwiegenden Zahl der Fälle die Incubationsdauer auf 2 bis 4 Tage festgesetzt werden muss. Von bemerkenswerther Immunität gegen die Ansteckung theilt J. 5 Fälle mit: ein 13 Jahre altes Mädchen hatte 3 Epidemien durchgemacht, ohne zu erkranken, 2 kleine Kinder hatten mit Scharlachkranken das Bett getheilt, ohne zu erkranken. Ausserdem theilt J. 2 Fälle mit, in denen Kinder an Erbrechen, Kopfschmerzen, Anorexie und Durst erkrankten, am Abend desselben Tages aber wieder wohl waren; in einem Falle folgte etwa 1 Woche später schwache kleienförmige Abschuppung an den unteren Augenlidern.

Was den Einfluss der meteorologischen Verhältnisse betrifft, so ergab sich eine Zunahme der Erkrankungen nach Sinken der Lufttemperatur und vielleicht auch mit Sinken des Luftdrucks.

Unter den 68 an Scharlach Erkankten bekamen 13 (19,1 %) Nephritis, von den an Scharlachfieber Erkrankten starben 2,9 %, von den an Scharlachfieber Gestorbenen 28,6 % an Nephritis, von den an Nephritis Erkrankten starben 18,2 %. Von den an Scharlach erkrankten Knaben bekamen 17,7 % Nephritis, von den Mädchen 20,5 %. Die Nephritis begann 4 Mal in der 2., 6 Mal in der 3. und 3 Mal in der 4. Woche. In je 6 Fällen folgte Nephritis nach leichter Angina mit reichlichem Exanthem und leichter Angina mit schwach entwickeltem Exanthem, nur in einem nach schwerer Angina. Der Erkältung scheint nur eine untergeordnete Rolle bei Entstehung der Nephritis zuzukommen. Trotz fast täglicher Harnanalysen bei allen Kr. fand J. nur 1 Mal in der 1. Woche Eiweiss im Harne, die Albuminurie verschwand nach 6 Tagen, kehrte aber am 18. Krankheitstage wieder mit schlimmen und Gefahr drohenden Symptomen. In 1 Falle, in dem heftige nekrotisirende Angina mit eiternden Drüsengeschwülsten bestand, war die 6 Tage vor dem Tode auftretende Albuminurie wohl nicht als Scharlachnephritis aufzufassen.

In einem Falle folgte ein Recidiv in der 4. Woche, wobei Angina und Exanthem abwechselten. Bei Schwangern kam Scharlach in 2 Fällen vor, in einem erfolgte Abortus, im andern keine Störung der Schwangerschaft. In einem Falle trat am 9. Krankheitstage gleichzeitig mit Nephritis Icterus auf.

H. Wide. *Lähmung nach Scharlachfieber.* Upsala läkarefören. förh. XX. 1. S. 36. 1884.

Ein Mädchen, das bereits im Alter von einem Jahre hatte laufen gekonnt, bekam im Alter von 1 ½ Jahren ein sehr schweres Scharlachfieber, das 9 Wochen lang dauerte. Während der Krankheit entwickelte sich allmählich eine fast vollständige Lähmung. In den obern Extremitäten kehrte das Bewegungsvermögen bald wieder, während die untern Extremitäten vollständig gelähmt blieben. Patientin konnte sich weder im Bett aufrichten, noch in sitzender Stellung bleiben. Seit 1877 brauchte Patientin regelmässig einige Monate lang die Kur im Eisenbad Sätra, mit sehr langsamem Erfolg, aber doch trat stetige Besserung ein. Im 1. Jahre war das Kind fortwährend bettlägerig, im 2. waren die Arme so weit gekräftigt, dass es sich kriechend fortbewegen konnte. Prof. Björnström lehrte sie, sich in der Weise fortzubewegen, dass sie mit den Händen die Füsse ergriff, aufhob und vorwärts setzte. Die ganze Körperlast wurde dabei von den Armen getragen. Erst im Jahre 1884 lernte Patientin, im Alter von 13 Jahren, mit Stützapparaten an den Beinen an Krücken gehen. Der Thorax ist gut entwickelt, die Wirbelsäule zeigt im Hals- und Rückentheile skoliotische Krümmungen, eine lordotische Knickung im Lendentheile, ihre Beweglichkeit ist in Folge der unnatürlichen Stellungen, die Patientin anzunehmen gezwungen ist, abnorm beweglich. Das Becken ist weit und gross, Schultern und Arme sind stark entwickelt. Die Beine können in liegender Stellung nicht gehoben werden, sie können nicht vollständig gestreckt werden in Folge einer geringen habituellen Contractur in den Schenkelflexoren. Die Atrophie der Muskeln an den Beinen ist an und für sich nicht besonders bedeutend, wohl aber im Vergleich mit den Armen, die Vorderarme haben 1 ½ cm mehr Umfang als die Unterschenkel. Sämmtliche Muskeln der untern Extremität reagiren schwach auf den faradischen Strom, relativ am besten die Peronei, am schlechtesten die Fussmuskeln, die Reaction gegen den galvanischen Strom fehlt ganz. Die Sensibilität ist überall normal, trophische Störungen in der Haut sind nicht beobachtet worden. Die Intelligenz des Kindes ist gut. Die innern Organe sind gesund. — Am nächsten läge nach W. wohl die Annahme einer Poliomyelitis anterior acuta, die leicht eine Folge von Scharlach

ist und im frühesten Kindesalter eintritt, doch betreffen bei ihr die anatomischen Veränderungen meist nur die Rückenmarksbulbi, während in dem mitgetheilten Falle auch der dazwischen liegende Theil erkrankt sein musste, weil auch der Rumpf gelähmt gewesen war. In den gelähmten Gliedern ist das Knochensystem trotz der Jahre lang bestehenden Lähmung nicht in der Entwickelung gehemmt.

Dr. Johann **Widmark**. *Bacteriologische Untersuchungen über die purulente Conjunctivitis*. Hygiea XLVI. 6. S. 404. 1884. Vgl. a. 9. 11. Svenska läkaresällsk. Förh. S. 159. 199.

W. untersuchte 22 Fälle von purulenter Conjunctivitis (37 Augen), darunter betrafen 18 (31 Augen) Kinder in den ersten Lebensmonaten. Unter den letzteren 18 Fällen fand W. in 12 Fällen (21 Augen) Gonokokken, theils frei im Secret, theils an die Eiterzellen und deren Kerne gebunden. In 3 Fällen von purulenter Conjunctivitis bei Neugebornen fand er constant Gonokokken auch an den Epithelzellen und ausserdem noch in einem nur einmal untersuchten Falle am 7. Tage der Entzündung. In dem einzigen Falle, in dem W. am 1. Tage der Entzündung untersuchte, fand er sie ebenfalls in grosser Menge an den Epithelzellen, nach 3 Tagen aber nicht mehr. Wahrscheinlich entwickelten sich die Gonokokken während des Incubationsstadiums an den Epithelzellen und drangen dann von diesen aus in die darunter liegenden Gewebe ein. In einigen Fällen waren die Gonokokken nach längerer Zeit aus dem Secret verschwunden, ohne dass der Catarrh vollständig aufhörte. Demnach lässt sich annehmen, dass man einerseits durch antiseptische Einträufelungen der Infection zuvorkommen oder wenigstens sie abschwächen kann, andererseits dass zu lange fortgesetzte Anwendung starker Silberpräparate dazu beitragen kann, durch chemische Reizung den Catarrh zu unterhalten, dessen erste Ursache die Gonokokken waren. In allen daraufhin untersuchten Fällen liess sich die Ansteckungquelle durch Nachweis von Gonokokken feststellen. In denjenigen Fällen von purulenter Conjunctivitis bei Neugebornen, in denen Gonokokken gefunden wurden, war die Erkrankung heftiger als in denjenigen, in denen keine Gonokokken gefunden wurden, die letzteren sind wahrscheinlich nur als heftige catarrhalische Conjunctiviten aufzufassen. In den gonorrhoischen Fällen war die Conjunctiva palpebralis mehr uneben, leicht blutend, das Secret reichlich und dick, die Hornhaut oft krankhaft verändert, doch meist nur leicht diffus getrübt. Diejenigen Fälle von gonorrhoischer Conjunctivitis bei Neugebornen, in denen ärztliche Behandlung stattgefunden hatte, endigten alle mit vollständiger Genesung, während bei Erwachsenen der Charakter mehr bösartig war; dieser Unterschied beruht wahrscheinlich darauf, dass unter dem Epithel bei Erwachsenen eine mächtige Lage lymphoiden Gewebes liegt, die bei den Neugebornen fehlt. Die Vorliebe der Gonokokken für lymphoides Gewebe zeigt, dass dieses Gewebe besonders günstig für die Entwicklung der Gonokokken ist. Bei den Neugebornen bleiben die Gonokokken deshalb mehr auf der Oberfläche, während sie bei Erwachsenen mehr in die Tiefe dringen.

In der sich an den Vortrag dieser Mittheilung anschliessenden Discussion hob Prof. Rossander hervor, dass Widmark's Untersuchungen die alte Vermuthung bekräftigen, dass unter dem Namen Ophthalmia neonatorum verschiedene Krankheiten zusammengefasst werden. Die schwerere, durch Gonokokken bedingte Form ist eine der gewöhnlichsten Ursachen der Blindheit, sie trotzt der besten Behandlung, während die leichtere Form oft ohne alle Behandlung mit vollständiger Genesung endigt.

Einer späteren Mittheilung zufolge hat Widmark noch 12 weitere Fälle von purulenter Conjunctivitis bei Neugebornen untersucht und in 9

Gonokokken gefunden, in 3 keine. In einem der 3 Fälle, in denen sich keine Gonokokken fanden, war auch das Urethralsecret der Mutter frei davon und Impfungen mit dem Conjunctivalsecrete des Kindes in den Harnröhren von 3 Personen hatten negative Resultate; daraus geht hervor, dass es zwei verschiedene Arten von Conjunctivitis neonatorum geben muss, von denen die eine gonorrhoischer Natur ist, die andere nicht.

Derselbe. *Einige Beobachtungen über die gonorrhoische Urethritis.* Hygiea XLVI. 9. S. 592. 1884.

.W. theilt 2 Fälle von gonorrhoischer Urethritis bei kleinen Mädchen mit. Im 1. Falle litt ein 2 Jahre altes Mädchen an purulenter Conjunctivitis und ausserdem seit längerer Zeit an Ausfluss aus der Vagina. Die Untersuchung ergab in beiden Secreten Gonokokken. Die Mutter des Kindes hatte vor 6 Monaten ein Kind geboren, das am 3. Lebenstage eine äusserst heftige Conjunctivitis neonatorum bekommen hatte, sie selbst bekam 2 Monate nach der Entbindung suppurative Adenitis in beiden Leisten und später eine empfindliche Geschwulst an der Gebärmutter. Ihr Harnröhrensecret enthielt Gonokokken. Der Vater hatte an Tripper gelitten. — Der 2. Fall betraf ein 20 Monate altes Mädchen, das seit längerer Zeit purulenten Ausfluss aus den Genitalien hatte. Das Urethralsecret zeigte bei der Untersuchung Gonokokken in Masse; gleich nach der Geburt hatte das Kind purulente Conjunctivitis gehabt. Das Urethralsecret der Mutter enthielt Gonokokken. Der Vater bekannte, dass er an Tripper gelitten habe. — Wie die Ansteckung in diesen beiden Eällen zu Stande gekommen war, konnte nicht mit Bestimmtheit ermittelt werden. Mit Wahrscheinlichkeit lässt sich wohl annehmen, dass Benutzen derselben Waschschwämme von Seiten der Mütter und der Kinder die Uebertragung zu Stande gebracht hat.

Prof. Sondén (a. a. O. 12. Svenska läkaresällsk. Förh. S. 259) theilt 2 Fälle von Vulvovaginitis bei Kindern mit. In beiden Fällen, die Kinder im 6. und im 4. bis 5. Jahre betrafen, handelte es sich um entschiedene Gonorrhöe, da Widmark Gonokokken in dem Secrete nachwies. Darüber, woher die Ansteckung rührte, war im 1. Falle keine Auskunft zu erlangen, im 2. lies sich nur nachweisen, dass die Mutter, die zur Zeit schwanger war, selbst längere Zeit an purulentem Ausfluss aus den Genitalien litt. Der Vater kam nicht zur Untersuchung.

Ausser in den 4 mitgetheilten Fällen hat Widmark (a. a. O. 12. S. 260) noch im Harnröhrensecret eines 8 Jahre alten Knaben Gonokokken gefunden. Bei genauerer Nachforschung ergab sich, dass die 9 Jahre alte Schwester des Knaben ebenfalls längere Zeit an Ausfluss aus den Genitalien gelitten hatte, der sich zwar bald bedeutend gebessert haben solte, aber doch Gonokokken enthielt.

Im Laufe von 3 bis 4 Monaten hat Widmark also zusammen 6 derartige Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Dass er in allen Gonokokken gefunden hat, ist nach ihm gewiss nicht als Zufälligkeit zu betrachten, sondern man muss daraus schliessen, dass Urethritis und Vulvovaginitis bei Kindern keineswegs selten auf Tripperansteckung beruht.

Dr. J. Voss. *Makroglossie.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIV. 1884. Forh. i det med. Selsk. S. 117.

Im Anschluss an die Vorstellung eines mit Makroglossie behafteten kleinen Kindes durch Dr. Malthe bemerkte V., dass geringere Grade von Makroglossie bei Kindern vorkommen können, die an der Zunge saugen. Bei dem vorgestellten Kinde konnte man deutlich den vordern kranken Theil von dem hintern unterscheiden, der sich weich und normal an-

fühlte. Ehe man sich zur operativen Entfernung des krankhaften Theiles entschliesst, erscheint es V. rationell, die Unterbindung der Art. lingualis zu versuchen, nicht, wie gewöhnlich, am grossen Horn des Zungenbeins, sondern am vordern Rande des Hypoglossus nach dem Abgang der Art. dorsalis linguae, die mit der andern Art. dors. linguae in dem gesunden Zungentheile anastomosirt. Die nach vorn laufende Art. lingualis anastomosirt nicht in der Zunge mit der entsprechenden Arterie der andern Seite und desshalb kann die Unterbindung erst an der einen Seite vorgenommen werden, um die Wirkung zu beobachten, und später auf der andern Seite. Die Erfahrungen hinsichtlich der Unterbindung der Art. cruralis bei Elephantiasis Arabum spricht zu Gunsten dieser Behandlung und V. hat selbst ein gutes Resultat nach dieser Operation gesehen, die Prof. Carnochan in New-York ausgeführt hatte. Die Geschwulst nahm Tag für Tag deutlich ab.

Dr. **A. Malthe.** *Ein Pflaumenkern im Larynx.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIV. 1884. 8. S. 555.

Ein 9 $^1/_2$ Jahre alter Knabe wurde am 2. December 1881 mit äusserst erschwerter stridulöser Respiration im Reichshospital zu Christiania aufgenommen. Die Larynxschleimhaut war etwas geschwollen und roth, die Stimmbänder schlossen dicht und ein fremder Körper konnte im Larynx nicht entdeckt werden. Bei der Auscultation liess sich kein Unterschied zwischen beiden Lungen nachweisen. Cyanose bestand nicht. Patient hatte stechende Empfindung im Halse in der Höhe des Ringknorpels. Die Anamnese ergab, dass Patient vor 5 Stunden einen Pflaumenkern mit den Zähnen hatte zerbeissen wollen, von dem ihm der grösste Theil in den Hals gekommen war. Es wurde sofort die Cricotracheotomie gemacht, wonach sich im obern Wundwinkel ein fremder Körper zeigte, der extrahirt wurde und sich als ein 2 cm langer und 1 cm breiter Theil eines Pflaumenkerns erwies. Die Wunde wurde sofort wieder geschlossen, da die Respiration frei geworden war. In der Folge trat Bronchitis und Pneumonie im rechten obern Lungenlappen auf, so dass Patient erst nach 1 Monat geheilt entlassen werden konnte. — Das Auftreten von Bronchitis und Pneumonie nach der Tracheotomie ist M. geneigt auf Rechnung der Einathmung von kalter Luft durch die Trachealöffnung zu bringen. Die sofortige Operation war in diesem Falle geboten, da sich nach dem Ergebniss der Untersuchung der fremde Körper nicht in den tiefen Luftwegen befand, sondern jedenfalls in der Gegend des Ringknorpels eingekeilt war.

Prof. **Hjort.** *Narbige Oesophagusstrictur, behandelt mittels Gastrostomie, Erweiterung der Strictur mittels Elektrolyse.* Norsk Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIV. 7. 11. Forh. i det med. Selsk. S. 95—113. 1884.

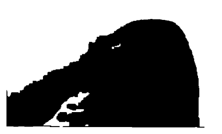
Die 14 Jahre alte Kr. war schon wiederholt wegen einer durch Lauge verursachten Oesophagusstrictur behandelt worden, schliesslich war aber der Oesophagus auch für Flüssigkeiten undurchgängig geworden. In der rechten Lungenspitze fand sich eine Caverne und die Kr. war blass und abgemagert, aber trotzdem kräftig. Eine Operation war indicirt, aber die Oesophagotomie konnte voraussichtlich nicht nützen, da die Strictur etwa in der Höhe des Ringknorpels sass und eine Ausdehnung von ungefähr 8 cm haben mochte. Deshalb wurde am 20. December 1883 die Gastrostomie in 2 Zeiten ausgeführt, nach 3 Tagen wurde der Magen geöffnet und mit der Haut vernäht. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze verbunden, darüber wurde Jute gedeckt und eine Binde angelegt, später wurde ein Schwamm auf die Wunde gelegt, um das Austreten des Magensaftes zu verhindern. Nach 8 Tagen hatte der Magensaft die Wundränder zu verdauen begonnen, sie waren mit

einer graubraunen gallertigen Masse belegt, die Hautränder waren unterminirt, geröthet und die Oberhaut macerirt. Es wurde ein obturirender Schwamm in die Wundöffnung gebracht und um diesen herum die Wundöffnung mit Magisterium bismuthi ausgefüllt, wonach die Wunde ein besseres Aussehen bekam. Drei Wochen nach der Operation hatte sich eine Fistel mit soliden Lippen gebildet und der Schwamm wurde mit einem Drainrohr vertauscht. — Schon 2 Tage nach der Operation hatte Patientin etwas Wasser schlucken können, aber am 20. Februar gelang es noch nicht eine Sonde vom Munde aus durch den Oesophagus hindurchzuführen. Von der Magenfistel aus gelang es mit Leichtigkeit, eine Sonde in den Oesophagus in die Höhe zu führen bis zur Strictur. — Hj. versuchte nun behufs Heilung der Strictur die Elektrolyse in der Weise, dass eine aus einer Oesophagussonde bestehende Elektrode vom Magen aus bis an die Strictur eingeführt und die andere Elektrode an der rechten Seite des Halses aufgesetzt wurde. Während der Durchleitung eines Stromes von 10, später 15 Elementen fühlte man nach $^1/_2$ Stunde, dass die Elektrode vorrückte; nach 1 Stunde glitt sie plötzlich durch die Strictur durch, so dass sie oberhalb derselben fühlbar war und Vomituritionen erregte. Das Schlingen ging nun besser, aber es war noch etwas Verengung vorhanden, weshalb noch einmal die Elektrolyse angewendet wurde. Danach war das Schlingen unbehindert. Am 7. Mai war die Magenfistel zugeheilt und keinerlei Verengung mehr vorhanden.

Nach Hj. soll man die Gastrostomie, wenn nicht Periculum in mora ist, stets in 2 Sitzungen ausführen und den Magen erst nach einigen Tagen öffnen, weil man dann eine genaue antiseptische Behandlung besser durchführen kann. Es ist nicht besonders schwierig, die Sonde vom Magen aus durch die Kardia in den Oesophagus zu führen, eine Behandlung der Stricturen, namentlich der Narbenstricturen, von unten aus ist deshalb möglich und wird deshalb leichter gelingen, weil man dabei nicht so leicht in einen falschen Weg gelangt, wie von oben. Ausserdem ergiebt sich aus dem mitgetheilten Falle der Nutzen der Elektrolyse, die ungefährlich zu sein scheint und bei Narbenstricturen, die callös sind und eine successive Erweiterung nicht zulassen, von grossem Werth ist.

Dr. **G. G. Stage.** *Fall von Intussusceptio intestinalis, geheilt mittels Irrigation.* Hosp.-Tidende. 3. R. II. 38. 1884.

Ein 4 Monate altes, vorher ganz gesundes Kind, das vorher ganz normale Darmentleerung gehabt hatte, wurde, nachdem diese ausgeblieben war, unruhig und bekam Erbrechen. Am Abend des 15. August erschien noch einmal eine Entleerung von mit Blut gemischten Massen, dann nicht wieder. Das Erbrechen wiederholte sich nicht blos, wenn das Kind getrunken hatte, sondern auch zu andern Zeiten. Am 16. August war das Kind im höchsten Grade collabirt, am After und im Rectum fand sich blutig gefärbter Schleim, sonst nichts Abnormes. Der Unterleib war nur in geringem Grade ausgedehnt, aber an beiden Seiten des Unterleibs liess sich keine Geschwulst fühlen. Unter Cloroformnarcose machte St. eine Wasserinfusion in den Darm unter grossem Druck, plötzlich hörte er ein gurgelndes Geräusch und sah dabei, wie das zur Infusion verwendete Kautschukrohr sich momentan ausdehnte. Danach blieb das Erbrechen aus, aber erst $3^1/_2$ Stunde nach der Infusion trat Stuhlentleerung auf, die zuerst mit Blut gemischt, später normal war. Als das gurgelnde Geräusch eintrat, glich sich nach St. die Invagination aus und aus dem bis dahin abgesperrten Darmtheile drang Luft aus.



Thv. Kjölstad. Dr. **Kjölstad's** *Selbstrichtungsmethode.* Tidsskr. prakt. Med. IV. 1884. 15.

Kj. skizzirt die orthopädische Methode seines Vaters, der den Grundgedanken derselben in dem Grundsatze ausdrückte: „Selbstrichtung ist die lebende Orthopädie". Das erste ist es nach dieser Methode, den zu Behandelnden den Unterschied zwischen seiner habituellen Haltung und der normalen durch den Gesichtssinn kennen zu lehren, ihm das richtige Gefühl für die rechte senkrechte und horizontale Richtung beizubringen, durch moralische Einwirkung die Energie zu wecken, das Bestreben, der fehlerhaften Haltung entgegenzuarbeiten. Die Uebungen bestehen hauptsächlich in langsamem Marschiren, wobei der Schwerpunkt des Körpers langsam von dem einen Beine auf das andere übertragen wird, ohne dass der Körper übrigens aus der in Gedanken immer festzuhaltenden Stellung gebracht wird. Anfangs ist es schwierig, die Selbstrichtung mit einiger Kraft auszuführen, aber Uebung stärkt die Muskeln und befestigt die Herrschaft über dieselben. Um die Streckung des Rückens mit Hilfe der Arme kräftiger zu machen, wird ein um das Becken befestigter Gürtel mit Handhaben verwendet, in welche die Hände greifen; streckt nun der zu Behandelnde die Arme, wird der Rücken stärker gestreckt. Nach dem Marsche liegt der zu Behandelnde abwechselnd in horizontaler Lage, wobei mitunter etwa 5 bis 10 Minuten lang geringe mechanische Streckung angewendet wird. Unter Abwechslung von Marschiren und Liegen werden Vormittags und Nachmittags je 4 Stunden zugebracht. Ausserdem wird noch Streckung in verticaler Stellung an einer Maschine angewendet, die indessen die activen Streckbewegungen nur unterstützt, nicht mechanisch streckt. Nach diesen Principien sind Fälle von Skolise und Kyphose mit Nutzen behandelt worden.

Uchermann. *Erschlaffung und Ausdehnung des Trommelfells.* Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 3. R. XIV. 1884. 12. Forh. i det med. Selsk. S. 133.

U. hat in kurzer Zeit 3 Fälle von Schwerhörigkeit beobachtet, die auf Erschlaffung und Dehnung des Trommelfells in Folge von unzweckmässiger Anwendung des Politzer'schen Verfahrens zur Lufteinpressung in die Tuba Eustachii beruhte. Alle 3 Fälle betrafen Kinder zwischen 5 und 10 Jahren und bei allen waren die ursprüngliche Ursache der Schwerhörigkeit adenoide Vegetationen im Nasenrachenraume gewesen. In solchen Fällen kann die Anwendung des Politzer'schen Verfahrens natürlich nur eine palliative Wirkung haben und bei längerer Anwendung oder stärkerem Druck kann es direct Schaden verursachen, weil das Trommelfell bei Kindern nicht denselben Druck aushält, wie bei Erwachsenen. Die Ausdehnung nahm in diesen Fällen das obere und hintere Segment des Trommelfells ein, war nur auf einer Seite vorhanden und hatte das Hörvermögen so weit herabgesetzt, dass die Uhr nur beim Anlegen an die Muschel gehört wurde, während sie auf dem anderen Ohre in einer Entfernung von 1 bis 2 Fuss gehört wurde. Eine solche Ausdehnung ist also von entschiedener Bedeutung, und zwar umsomehr, da sie nach U.'s Erfahrung nur auf operativem Wege beseitigt werden kann. W. hat zu diesem Zwecke die Galvanokaustik angewendet in der Weise, dass erst das Trommelfell aufgebläht, dann ein dünner, winkelförmig gebogener Galvanokauter eingeführt und dann der Strom geschlossen wird. Der Verlauf war in allen von U. in dieser Weise behandelten Fällen ohne Reaction und das Resultat sehr günstig. Die Perforation heilte rasch (binnen 8 bis 10 Tagen) zu mit glatter, fester Narbe und die Hörweite stieg auf dieselbe Höhe wie auf dem anderen Ohre. Nachdem später die Vegetationen entfernt worden waren, wurde die Hörweite normal.

Italienische Literatur.

Von Dr. Toeplitz.

Namias. *Ueber einige Fälle von Sclerema neonatorum.* Referat von Levi, Sperimentale 1884, II. S. 338 ff.

Verf. beobachtete in der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Florenz 7 Fälle von Sklerem der Neugeborenen; dieselben betrafen nur schwächliche frühgeborene Kinder im Gewicht von 1700 bis 2600 gr, von denen 3 starben, 4 geheilt wurden. Die Behandlung bestand in heissen Bädern (bis 40° C.), Einreibungen mit Ol. camphoratum, Massage, Einwickelung in wollene Decken. Dazu kam Erwärmung durch heisse Flaschen, künstliche Respiration, Ernährung mit dem Löffel oder mit der Schlundsonde (einem dünnen elastischen Katheter), mit Frauen- oder Kuhmilch und mit Wein. Die gute Wirkung der Bäder und der Massage sucht N. sowohl, wie der Ref. Levi, einerseits in der Anregung der verlangsamten Circulation, andrerseits (namentlich L.) in der durch den Hautreiz gesetzten bessern Erregbarkeit der Hautnerven und der Respirationsmuskeln. Dazu ist es aber nöthig, die Bäder noch wärmer zu nehmen, als N. angiebt, und man kann ohne Gefahr bis auf 45—50° C. steigen. Was die Natur der Affection anbetrifft, so hält N. sich an die Erklärung Parrot's, die auch Henoch und Andere adoptirt haben, dass man nämlich das eigentliche Sklerem, das sich durch die Verhärtung der Hautdecke, die allgemeine Abkühlung und Verlangsamung von Kreislauf und Athmung kennzeichnet, streng zu scheiden habe von den verschiedenen Formen des Oedema neonatorum, eine Grenze, die von den meisten Geburtshelfern und Pädiatrikern nicht innegehalten wird. Andererseits aber erklärt sich Levi mit Fug und Recht gegen die Erklärung Parrot's, dass man es bei dem eigentlichen Sklerem mit einem Folgezustand der von ihm sogenannten Athrepsie zu thun habe. Die mannigfachen Krankheitserscheinungen, welche hierauf beruhen sollen, Enteritis, Dyspepsie, Soor, Tetanus, Convulsionen u. a. m. sind sicher in keiner Weise auf eine Stufe mit dem Sklerem zu stellen. Die veranlassenden Ursachen für diesen Zustand hat man zu suchen einmal in der vorzeitigen Geburt, dann in plötzlicher Abkühlung während der ersten Stunden und Tage nach der Geburt, beides Ursachen, welche mit der Athrepsie nichts zu thun haben. Auch die gegen Sklerem wirksamen Mittel, die Hautreize durch heisse Bäder, Sinapismen, Massage haben auf eine Athrepsie absolut keinen Einfluss. Das häufige Zusammentreffen des Sklerems mit Lungenatelektase, die Herabsetzung der Circulation und Respiration, die niedrige Körpertemperatur, die Schwäche der Stimme beim Weinen und Schreien, die häufige Complication mit bronchopneumonischen Processen sprechen in ihrer Gesammtheit für die Anschauung, wie sie Bailly, Legendre, West, Ritter u. A. vertreten, dass nämlich das Sklerem eine Folge der mangelhaften Ausdehnung der Lungen sei, eine Deutung, welche auf das Ungezwungenste mit allen jenen Zuständen sich vereinigen lässt, und in welcher auch wir uns mit dem Referenten des Sperimentale, dem allgemein bekannten und geschätzten Pädiatriker Levi in voller Uebereinstimmung befinden.

Lumbroso. *Ueber das Nichtvorkommen von Mikroorganismen im Blut der Masernkranken und über den Mikrokokkus der Bronchopneumonie im Gefolge einiger Infectionskrankheiten.* Sperimentale 1884, II. S. 361.

Verf. hat im Laboratorium Cornil's in Paris über die vorliegende Frage Untersuchungen angestellt und bringt seine, wenn auch noch nicht abgeschlossenen, doch interessanten Versuche an die Oeffentlichkeit.

Der erste Theil seiner Arbeit bezieht sich auf die Masern allein und es haben seine Untersuchungen des Blutes von Masernkranken, theils im Stadium prodromorum, theils im Stadium floritionis und desquamationis, nur negative Resultate ergeben. Die Haut der betreffenden Patienten zu untersuchen, hatte er noch nicht Gelegenheit; denn die Producte der Abschuppung hat er mit Recht als ungeeignetes Material ausgeschlossen.

Positive Resultate hingegen erhielt Verf. bei der Untersuchung der Lungen von Kindern, welche an secundärer Bronchopneumonie im Gefolge von Masern, Diphtheritis und Croup gestorben waren. Afanassiew aus Petersburg, der auch bei Cornil arbeitete, wies zuerst in dem aus bronchopneumonischen Herden entnommenen Exsudat folgende Organismen nach: 1) eiförmige Mikrokokken (Friedländer's Pneumoniekokken), zu zweien verbunden, selten zu längeren Ketten zusammengereiht, 2) grössere und kleinere runde Kokken. Die von Friedländer beschriebene Kapsel um die Organismen konnte er nicht nachweisen. Dagegen erzielte er durch Inoculation von Kokken der ersten Kategorie pneumonische Erkrankungen bei seinen Versuchsthieren, mit denen der zweiten Kategorie niemals. — Bei der Prüfung dieser Resultate fand Verf., der im Wesentlichen nach der von Gram angegebenen Methode arbeitete, genau denselben Befund, nur mit dem Unterschiede, dass er durch Zusatz von essigsaurem Kali ($1\frac{1}{2}$%) auch die Kapsel sichtbar zu machen vermochte. Er fand dieselben Formen der Organismen sowohl in dem von der frischen Schnittfläche abgeschabten Saft, als auch in gehärteten und gefärbten Schnitten aus der Lunge, während die übrigen Körperorgane frei waren. Die von ihm untersuchten Fälle waren: 3 Morbilli, 1 Diphtheritis, 1 Croup, der Befund in allen der gleiche; in einer gesunden Lunge, die er auf demselben Wege untersuchte, war nichts Aehnliches zu finden.

Der weitere Gang der Versuche hat nun allerdings zu positiven Resultaten nicht mehr geführt. Die Inoculation der auf Pepton-Gelatine oder in Pasteur'scher Nährflüssigkeit gezüchteten Keime blieb absolut wirkungslos. Nun ist es allerdings dem Verf. nicht gelungen, die eiförmigen Kokken rein zu züchten, und er ist auch noch den Beweis schuldig geblieben, dass die von Afanassiew und ihm gesehenen Diplokokken das causale Moment der secundären Bronchopneumonie bilden. Immerhin liegt hier ein Beginn vor, der zu neuen Forschungen auf dem Gebiete, das schon so viel Neues gezeitigt hat, anzuregen im Stande ist.

L. Somma. *Ueber die Anaemia splenica der Kinder.* Arch. di patol. infant. 1884. S. 21 ff., 124 ff., 245 ff.

Die letzte Arbeit des verdienten Begründers obigen Archives ist leider unvollendet geblieben; die letzte Lieferung erschien gleichzeitig mit der Nachricht von seinem jähen und unerwarteten Hinscheiden, das uns einen hochbegabten Mitarbeiter auf dem Gebiete der Pädiatrik entrissen hat. Dieses Jahrbuch hat ihm bereits im 3. Hefte d. vor. B. einen ehrenden Nachruf gewidmet.

Im ersten Abschnitte classificirt und skizzirt Verf. in Kürze alle Formen von Kachexie und Blutarmuth, welche bei Kindern zur Beobachtung gelangen, sowohl die symptomatischen, als die sogenannten essentiellen Formen, um nach Differenzirung derselben auf sein eigentliches Thema einzugehen. Hierauf folgt seine Casuistik von 13 Fällen, zum Theil mit den Sectionsbefunden. Es sind darunter 11 Knaben, 2 Mädchen; das Alter variirt zwischen 3 Monaten und 5 Jahren, die Mehrzahl gehört den 2 ersten Lebensjahren an. Die Definition der Krankheit soll nach Verf. lauten: Die A. spl. ist eine hauptsächlich das erste Kindesalter befallende, schwere progressive Anaemie, welche auf einer Hypertrophie der Milz beruht. Im dritten und letzten Abschnitt bringt Verf.

die Symptomatologie, den Verlauf und die Ausgänge des Krankheitsprocesses. Als essentielle Symptome nennt er die Hautfarbe, ein weissgelbes, nahezu pathognostisches Colorit, das mit seinen Schwankungen genau dem Verlauf und der Schwere der Erkrankung entspricht; den Milztumor, der die colossalsten Dimensionen annehmen kann; endlich das Fieber, das bei Verschlimmerung ein continuirliches, bei Besserung des Zustandes ein remittirendes ist, und das bisweilen, wenn auch nur vorübergehend, einer zeitweiligen Apyrexie Platz machen kann. Die Ursache des Fiebers weiss Verf. nicht anzugeben. Von zufälligen Erscheinungen, welche die Krankheit häufiger zu begleiten pflegen, nennt er: Verdauungsstörungen, Anschwellung der Leber; Circulationsstörungen, wesentlich anämischer Natur, wie Gefässgeräusche, Leere der Arterien, dann Nasenbluten, Hautblutungen. Die nervösen Centralorgane, die Athmungsorgane und der Stoffwechsel zeigen keine Störungen. Die Dauer der Krankheit ist stets eine sehr lange, in den meisten Fällen ist der Verlauf ungünstig, indem die kleinen Patienten entweder kachektisch zu Grunde gehen, oder einer intercurrenten Krankheit erliegen. Selten tritt Besserung und langsame Heilung des Processes ein.

Guaita. *Casuistische und kritische Beiträge zur Kinderheilkunde.* Arch. di patol. infant. II. S. 217 ff., 265 ff. (s. vor. Bericht S. 274 ff.).

Der 4. Artikel behandelt mit einigen Worten die Rachitis und die Herzkrankheiten, um daran etwas ausführlicher die Anwendung des Jodoforms zu besprechen. Verf. hat eine Reihe von scrophulösen Kindern mit innerlicher Jodoformdarreichung sich erheblich bessern sehen und empfiehlt das Mittel dringend für chronische Drüsenschwellungen, auch der Bronchialdrüsen, und chronische Catarrhe scrophulöser Kinder. Er giebt täglich 2—3 Pillen, zu 0,05 Jodoform. Der 5. und letzte Abschnitt handelt von den methodischen Wägungen der Kinder, die Verf. auf das dringendste empfiehlt; dann folgt eine kurze Besprechung des Spasmus glottidis, den Verf. nächst der Rachitis am häufigsten bei Dyspepsie, Verdauungsstörungen und Meteorismus auftreten sah; er beginnt deshalb die Behandlung jedesmal mit der Darreichung eines Abführmittels (Calomel und Jalappe), das er von Zeit zu Zeit wiederholen lässt. Endlich bringt Verf. zum Schlusse eine warme und dringende Empfehlung der Behandlung mit Vesicantien; er wendet sie an bei Catarrhen, Pneumonien, Keuchhusten, Pleuritis, Nephritis, chronischer Obstruction und hat stets gute Erfolge davon gesehen.

Derselbe. *Eigenthümliche Hautfärbung nach längerem Gebrauch von Arsenik bei Kindern.* Arch. di patol. infant. 1884. S. 133 ff.

In einem Briefe an den Redacteur des Archivs beschreibt Verf. eine eigenthümliche, der Addison'schen Krankheit ähnliche Broncefärbung der Haut bei Arsenikgebrauch. Er fand bei einer Reihe von Kindern, welche 4—5 Monate lang aus verschiedenen Gründen die Fowler'sche Lösung gebraucht hatten, eine ganz specifische schwärzliche Färbung der Haut, zuerst am Halse, von dort sich über die Brust und den Bauch ausbreitend, dann an den Händen; weniger deutlich ausgesprochen fand sich dieselbe im Gesicht, an den Beinen und auf dem Rücken. Sie tritt etwa im 5. Monate der Behandlung, bisweilen 14 Tage bis 4 Wochen nach dem Aussetzen der Arsenmedication auf, und verschwindet nach etwa 4 Wochen unter Abschuppung der Haut. Die betreffenden Kinder, 14 an der Zahl, gehörten alle der wohlhabenden und reichen Bevölkerung an, waren zwischen 2 und 10 Jahren alt; vor dem Ende des 2. Lebensjahres kam kein Fall zur Beobachtung.

Referent war in der Lage, einen genau dem obigen Bilde entsprechenden Fall zu beobachten, in welchem ein 10 jähriges Mädchen,



welches wegen chronischer Lymphdrüsentumoren längere Zeit Arsenik brauchte, nach Beendigung der Kur die beschriebene Broncefärbung zeigte, welche ohne Medication in wenigen Wochen wieder verschwand.

Arzelà. *Berberinum sulfuricum gegen Milztumor und Wechselfieber.* Sperimentale 1884, II. S. 24 ff.

Verf. hat im Hospital in Campiglia in einer grossen Reihe von Fällen die Wirkung des schwefelsauren Berberins geprüft und einen ganz erheblichen Einfluss sowohl auf das Fieber, als insbesondere auf den Milztumor gefunden. Aus der Reihe von Fällen citiren wir zwei, welche Kinder betreffen.

Ein 6jähriger Knabe mit ausgesprochener Malaria-Kachexie und mit einem Milztumor, welcher bis 4 cm unterhalb des Nabels reicht, erhält 4 Tage hintereinander je 0,5 g des Medicaments, welches er in warmem Wasser gelöst auf einmal Morgens nehmen muss. In kürzester Zeit ist der Milztumor beseitigt, nachdem das Kind an den beiden ersten Tagen nach der Darreichung über heftige Schmerzen in der Milz geklagt hat.

Ein 11jähriger Knabe mit Intermittens tertiana und einem Milztumor, welcher um 4 cm den Rippenrand überragt, erhält 6 Tage lang je 0,6 g Chinin, wodurch die Fieberanfälle beseitigt werden, während die Milz sich noch vergrössert und mit ihrem unteren Rande den Nabel erreicht hat. Darauf wird dem Patienten 7 Tage lang jeden Morgen 0,6 g Berberin verabreicht, wobei die Milz sich zusehends bis zur normalen Grösse verkleinert.

Von Nebenwirkungen constatirte Verf. nur leichte Benommenheit des Kopfes, bisweilen Nasenbluten und in einzelnen Fällen Diarrhoe und Erbrechen.

Soldani. *Radicalheilung eines Prolapsus recti.* Sperimentale 1884, II. S. 269 ff.

Bei einem 4jährigen Knaben hatte sich in Folge lang anhaltender Diarrhoe ein Vorfall der Mastdarmschleimhaut gebildet, welcher Anfangs von selbst zurückging, aber allmählich grösser wurde. Eines Tages waren die Eltern nicht im Stande, die Reposition zu bewirken, und auch dem Verf. gelang es erst durch mehrtägige Eisumschläge, den bis auf Apfelgrösse gewachsenen Vorfall zu verkleinern und zu reduciren. Zur Radicalheilung benutzte er den Thermocautère von Paquelin, mit welchem er zwei seitliche lineare Cauterisationen der Mastdarmschleimhaut vornahm. Die Heilung erfolgte schnell und nach 5 Monaten war noch kein Prolaps wieder aufgetreten.

Bergesio. *Der Diabetes mellitus im ersten Kindesalter.* Gazz. med. di Torino, ref. von G. Somma im Arch. di patol infant. 1884. S. 136 ff.

Im Anschluss an einen unter alleinigem Gebrauch von Fleischkost geheilten Fall bei einem $4\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen bespricht Verf. die Eigenthümlichkeiten des D. m. bei Kindern. Als Hauptursachen nennt er Hydrocephalus, Kopftrauma, Heredität und Dysenterie. Das weibliche Geschlecht ist der Erkrankung mehr ausgesetzt, während bei Erwachsenen das Gegentheil stattfindet; die Prognose ist um so ungünstiger, je jünger das Kind ist. Die Dauer schwankt zwischen drei Wochen und einem Jahre. Die Therapie bringt nichts Neues.

Concetti. *Zwei Fälle von Echinococcus hepatis.* Boll. della Soc. Lancisiana degli Osp. di Roma IV. Heft 2.

Der eine dieser Fälle betrifft einen 9jährigen Knaben, bei dem die per exclusionem gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde. Das Kind war seit 7—8 Monaten ikterisch und klagte über Diarrhoe, die mit Verstopfung abwechselte. Der Leib war aufgetrieben, die Leber

vergrössert, von glatter Oberfläche, erreichte mit ihrem unteren Rande den Nabel, geringer Ascites.

Er starb nach zweimonatlichem Aufenthalt an acuter Anämie infolge unstillbarer Blutungen aus einer Zahnalveole.

Die Diagnose war nach Ausschluss des Leberabscesses, der Fettleber, amyloiden Degeneration, der syphilitischen oder durch Malaria bewirkten Leberanschwellung, der Cirrhose, der Stauungsleber etc. auf Echinokokkus gestellt worden. Die Section zeigte in der That eine hühnereigrosse Echinokokkuscyste an der Unterfläche der Leber zwischen rechtem Lappen, Gallenblase und Spiegel'schem Lappen.

Guaita. *Die Ernährung des Säuglings und die Wahl der Amme.* Mamma e bambino 1884. Febr., März.

Neben der Ermahnung zum Selbststillen und den bekannten Vorschriften über die Ammenwahl findet sich eine mit südlicher Lebendigkeit gefärbte Schilderung des Elendes der zu Lohnammen gegebenen Kinder, das lebhaft an das bei uns nur zu wohlbekannte Bild der Engelmacherinnen erinnert. Derselbe Wechsel zwischen Hungernlassen und Ueberladung mit ungeeigneter Nahrung, dieselbe Vernachlässigung aller hygieinischen Vorschriften, dieselbe Habsucht, derselbe Eigennutz, überall das alte Lied.

Carmelo Andronico. *Bericht über die Masern-Epidemie 1883/84 in Messina.* Arch. di patol. infant. 1884. S. 274 ff.

Eine ausgedehnte Masern-Epidemie hat im Verlauf etwa eines Jahres in Messina und Umgebung geherrscht und Verfasser berichtet in Kürze darüber. Zu Anfang der Epidemie war die Diagnose ziemlich erschwert durch die wenig charakteristischen Prodromalerscheinungen; dieselben dauerten 3—4 Tage, in einzelnen Fällen bis 8 Tage. Die leidige Gewohnheit, den kleinen Pat. Luft und Licht fast vollständig zu rauben, herrscht dort nicht weniger als bei uns. Die Abschuppung war kleienförmig, meist sehr unbedeutend. In manchen Fällen war dieselbe von unerträglichem Jucken begleitet, das auf Carbolvaseline verschwand; dieser Heilerfolg veranlasst Verf. zu der kühnen Hypothese, dass das Jucken durch die Bacillen der Morbilli verursacht und diese durch die antiseptische Wirkung der Carbolsäure getödtet wurden. — Complicationen waren häufig; Otitis media, Bronchopneumonien mit schwerem, oft deletärem Ausgang, Intermittens, am häufigsten aber Darmcatarrhe, welche meist ohne schwere Störung des Allgemeinbefindens verliefen. In einem Falle führte ausgedehnte Vereiterung der Halsdrüsen zu tiefgreifender Gangrän der Weichtheile, welche infolge von Arrosion der Carotis mit tödtlicher Blutung endete. Auch eine Reihe abortiver Fälle kamen zur Beobachtung. Die Mortalität betrug ca. 5—6 % aller Erkrankten.

G. Somma. *Statistischer Bericht über die in der Kinderklinik des Annuntiata-Hospitals in Neapel im Schuljahr 1883/84 behandelten stationären Kranken.* Arch. di patol. inf. 1884. S. 280 ff.

Es wurden behandelt

43 Knaben,	geheilt 14,	gestorben 25,	in Behandlung	4
45 Mädchen,	„ 18	„ 21	„ „	6
88 Kinder,	„ 32	„ 46	„ „	10.

Die Mortalität betrug somit 50,20 %.
Die grösste Zahl der Kranken lieferten

Bronchopneumonie	9 mit	3	Todesfällen
Cat. bronchialis	7 „	1	Todesfall
Icterus neonator.	7 „	5	Todesfällen
Cat. intestin.	6 „	2	„
Sclerema neonator.	5 „	4	„

Concetti. *Statistisch-klinischer Bericht über eine zweijährige Wirksamkeit der neuen Kinderstation im Hospital S. Spirito in Sassia in Rom.* Rom 1884. Armanni.

Es wurden behandelt 581 Kinder, geheilt 505, gebessert 39; gestorben sind nur 37 = 6,37 %.

Ueber die Hälfte der Patienten litten an Malaria (376) mit ihren Complicationen, von denen drei erlagen.

Von 36 Bronchopneumonien starben 5. Interessant ist, dass überall die Malaria als erschwerendes und complicirendes Element auftritt. Eine Reihe allgemeiner Besprechungen und interessanter Krankengeschichten vervollständigt den Bericht.

Condorelli. *Bericht über eine in Misterbianco vorgekommene Epidemie von Meningitis cerebrospinalis.* Catania 1884.

Die Epidemie entstand im März 1883 und betraf mit den später folgenden sporadischen Fällen 28 Patienten, von denen zwölf Kinder im Alter von zwei Monaten bis zwölf Jahren; es waren acht Knaben, vier Mädchen, von denen acht starben (sechs Knaben, zwei Mädchen). Am häufigsten war die foudroyante Form, welche in Zeit von höchstens 24 Stunden zum Tode führte; zwei Kinder starben erst nach sechs bis acht Wochen an Collaps und chronischen Ernährungsstörungen.

Die Behandlung bestand hauptsächlich in der Application von Derivantien und der Darreichung narkotischer Mittel.

Concetti. *Ueber eine Epidemie von Typhus cerebrospinalis.* Bull. della soc. Lancisiana degli Osped. di Roma. II, Heft 4. 1883.

Nachdem Verf. über acht Fälle, darunter einen bei einem achtjährigen Knaben, berichtet hat, stellt er eingehende Betrachtungen über die Natur der Krankheit an. Den Zusammenhang mit Malaria leugnet er und lässt beide nur zufällig zusammen auftreten. Die Contagiosität hält er ebenfalls für unbewiesen und namentlich durch das Fehlen von Hausepidemien in den Spitälern für unwahrscheinlich. Die Discussion fördert nichts Neues zu Tage.

Gradenigo jr. *Beitrag zur Pathogenese der Pseudo-Hypertrophie der Muskeln.* Annali univ. di Medicina Vol. 265, Jahrgang 1883.

In einer sehr ausführlichen, mit Literaturverzeichniss und Illustrationen ausgestatteten Arbeit sucht Verfasser vom klinischen, anatomischen und embryologischen Standpunkt aus die vielbeschriebene und bestrittene Krankheit zu erklären und zu definiren. Zum Beginn bringt er die Krankengeschichten von sieben Fällen seiner Beobachtung mit den genauesten Aufzeichnungen aller functionellen und klinischen Veränderungen, zum Theil mit Portraits der betreffenden Patienten in den charakteristischen Stellungen.

Als histologische Veränderungen beschreibt Verfasser starke Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes in wechselndem gegenseitigen Verhältniss, verschiedene Deutlichkeit der Querstreifung, bald normal, bald mehr oder weniger verwischt, feinkörnige Trübung der Muskelfasern, auffallende Unterschiede in der Dicke derselben; besonders charakteristisch findet er dichotomische Verzweigung vieler Fi-

brillen, zum Theil auch nur eine Längsspalte, wie die Andeutung der beginnenden Verzweigung, namentlich am Gastrocnemius und am Supinator longus. Es folgt hierauf eine genaue Darstellung der successiven Functionsstörungen, wie sie der Erkrankung der einzelnen Muskelgruppen entsprechen, dann eine detaillirte pathogenetische Betrachtung, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie. Zum Schlusse fasst Verf. die Resultate in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Pseudo-Hypertrophie der Muskeln ist eine ausgesprochene Muskelkrankheit.

2. Die anatomischen Veränderungen beruhen auf einem angeborenen Mangel der Widerstandsfähigkeit in den Muskelfasern.

5. Im frühesten Stadium sind alle Erscheinungen auf eine allgemeine Muskelschwäche zurückzuführen, welche typische Functionsstörungen erzeugt.

6. Die Dickenzunahme der Muskeln hat einen compensatorischen Charakter.

7. Die Verdünnung und Verdickung bestimmter Muskeln sind auf ein und dieselbe Krankheitsursache zu beziehen. Vielleicht ist die dichotomische Theilung der Fibrillen charakteristisch für die besprochene Krankheit.

Giovannini. *Scrophulose und Syphilis.* Bullett. delle Scienze Med. di Bologna. Ser. VI. Vol. XII. 1884.

Verfasser, Assistent der dermatologischen Klinik zu Bologna, sucht in einer längeren Studie den Nachweis zu liefern, dass es eine eigentliche Scrophulose nicht giebt, dass es sich vielmehr in einem Theile der dahin gerechneten Affectionen um Entzündungsprocesse ohne specifischen Charakter, in anderen um tuberculöse Infection handelt; er vergleicht ferner die sogenannten scrophulösen Erkrankungen mit den entsprechenden syphilitischen und hebt die Aehnlichkeiten und Unterscheidungsmerkmale hervor. Wir finden in eingehender Weise geschildert: die Haut- und Schleimhauterkrankungen unter besonderer Hervorhebung des Lupus, dann die Lymphdrüsenaffectionen, die Krankheiten der Gelenke, Knochen und des Periostes. Auf Grund der zahlreichen neuen und neuesten Untersuchungen, unter denen die deutschen Arbeiten mit rühmenswerther Gründlichkeit und Vollständigkeit benutzt und citirt sind, schliesst Verfasser eine Menge der scrophulösen Affectionen als hereditär-syphilitische, tuberculöse und nicht specifische aus und behält den Namen Scrophulose nur für einzelne Veränderungen, als deren Grundlage noch keine jener Infectionskrankheiten nachgewiesen ist. Weiterhin sucht Verf. den Unterschied zwischen dem syphilitischen und tuberculösen Virus klinisch und anatomisch abzugrenzen und die Aehnlichkeiten zwischen beiden zu erklären. Die Wirkung der beiden Gifte ist anfangs eine locale, erst später dringen sie in den Kreislauf ein und bewirken eine Allgemeininfection des ganzen Organismus.

Diese Verallgemeinerung erfolgt bisweilen acut, mit Fieber, wie bei der acuten Miliartuberculose und den ersten Erscheinungen der constitutionellen Syphilis; bisweilen ist der Process mehr schleichend vorgegangen, hat an der Haut, den Drüsen, den Gelenken, den Knochen und dem Periost subacute oder chronische Entzündungsprocesse hervorgerufen: dies ist die bis jetzt sogenannte Scrophulose, welche die grösste Uebereinstimmung zeigt mit den Erscheinungen der tertiären Syphilis. Endlich, wenn beide Processe ein und dasselbe Individuum betreffen, verlaufen sie neben einander, ohne sich gegenseitig zu alteriren.

Besprechungen.

Rachitis von Prof. Cantani in Neapel. Spez. Path. und Ther. der Stoffwechselkrankheiten. Bd. IV. S. 1—87. (Uebers. von Dr. Fränkel in Bernburg.) Leipzig 1884.

Die letzte grosse Arbeit über Rachitis, und auf dem ältesten Standpunkt der Pathogenese. Das dürfte nur ein so ausgezeichneter Pathologe, wie Cantani, unternehmen können.

Die Beurtheilung der R. wird durch den doppelten Charakter, welchen sie trägt, den einer Knochen- und einer Allgemeinkrankheit, sehr erschwert, zumal beide Theile der Störung, absolut und in ihrem gegenseitigen Verhältnisse, höchst wechselnd und ungleich sich darstellen können. Es hat sich demnach in der Auffassung bald mehr die Localaffection der Knochen, bald die Allgemeinerkrankung hervorgedrängt.

Glisson und seine nächsten Nachfolger sahen in den Erkrankungen der Knochen keineswegs das Wesen der Rachitis; doch wurden die letzteren schon sehr frühe dazu erhoben und hiermit die Theorie der R. für lange Zeit an die Knochen gebunden. Die chemische Theorie, welche den mangelnden Kalkgehalt der Knochen und die ihn bedingenden Säuren des Blutes und der Ernährungssäfte als die wesentliche Störung betrachtete, diese Kalk- und Säuretheorie hat die R. bis zur Mitte unseres Jahrhunderts beherrscht. Sie konnte jedoch fernerhin nicht aufrecht erhalten werden, theils wegen der mangelnden chemischen Unterlagen, theils wegen ihrer Unzulänglichkeit angesichts der constitutionellen Betheiligung, welche in der R. unzweifelhaft stattfindet. So warfen sich die Unbefriedigten in den letzten Jahrzehnten auf die Dyskrasie, welche vornehmlich aus Ernährungsstörungen, weiterhin aus dem ganzen Bereiche der hygieinischen Schädlichkeiten hergeleitet wurde. Umgekehrt waren nun die Allgemeinerscheinungen der Rachitis verständlich, während das vorwaltende Ergriffensein des Knochensystems nur eine sehr allgemeine, mehr oder weniger wahrscheinliche Begründung erfuhr.

Seit den letzten zehn Jahren geht eine neue Anschauung durch die Pathogenese der R. Von Virchow, welcher (in seinem bekannten Aufsatze Archiv 1853. V. S. 489) die locale Störung der Knochen am nächsten den kachektischen und dyskrasischen Localaffectionen gesetzt hatte, war zugleich auf die Möglichkeit einer „specifischen Störung des Blutes, die gerade dem Knochen Reize zuträgt“ hingewiesen worden. Georg Wegner lehrte als specifische Knochenreize das syphilitische Virus und den Phosphor kennen, an den später Gies den Arsen reihte. So lag es nahe, für die an denselben Orten, den Epiphysen auftretenden Knochenveränderungen der Rachitis gleichfalls einen Giftstoff im Blute verantwortlich zu machen, der als Reiz auf den wachsenden Knochen wirke, und die von Kassowitz eingeführte Phosphorbehandlung der R. schien im Phosphor gewissermassen das Antidot des (noch unbekannten) rachitischen Giftes gefunden zu haben. Diese Gifttheorie der R. war übrigens kein neuer Gedanke. Aug. Hirsch hatte in

miasmatischen Einflüssen die Ursachen der R. gesucht, Oppenheimer speciell im Malariagift und Parrot ausschliesslich in dem syphilitischen Virus, welches, von den Eltern in utero auf die Frucht übergehend und mit dieser zur Welt gebracht, später als Rachitis in die Erscheinung träte.

Die Gifttheorie schliesst die Allgemeinerkrankung ein, und ihr Vertreter Kassowitz erkennt die R. ausdrücklich als constitutionelle Störung an. Doch wird bei dieser Theorie auf die örtliche Knochenaffection und auf die Entzündung, welche dieselbe hervorruft, ein so überwiegender Werth gelegt, dass die Störung des Gesammtorganismus in der R. uns fast aus den Augen entschwindet. Selbst der Kalkmangel in den rachitischen Knochen soll, nach Kassowitz, eine Folge dieser Entzündung sein, weil derselbe bei allen Ostiten sich geltend mache. Wir haben uns mit der anatomischen Betonung der Vorgänge in der Rachitis wieder sehr stark der Localisirung derselben genähert.

In diese Bewegung nun tritt Cantani, sie ganz unbeachtet lassend, mit der ausgebildetsten und consequentesten, immerhin aber mit der scheinbar überwundenen chemischen, der Kalktheorie hinein. Der feste Aufbau der Krankheit aus einer unbestrittenen chemischen Thatsache heraus, die sichere Ordnung und Gruppirung der Symptome, die weite Beherrschung des Materials und viele geistvolle Bemerkungen machen das Studium der Arbeit, wie man am Schlusse über dieselbe urtheilen mag, belehrend und genussreich.

Cantani bestimmt die R. als eine, von einer Anomalie des Stoffwechsels abhängige constitutionelle Krankheit, in welcher es dem Organismus, um es chemisch auszudrücken, an der genügenden Menge Kalk fehlt, die kalkreichen und des Kalkes am meisten benöthigten Knochen lassen den Mangel am auffälligsten hervortreten, doch leiden unter demselben auch alle anderen Gewebe, in deren Zellen, behufs des Aufbaues, Kalkablagerung stattfindet. Die Ernährung des ganzen Organismus ist, in Folge von Kalkinanition, gestört. Diese, von Cantani mehrfach wiederholte und besonders vorangestellte Betonung des allgemeinen Charakters der R. halte ich für höchst verdienstlich, wenn ich mich auch nicht so weit versteigen möchte, an die Zukunft einer „Lungen und Milzrachitis“ (Worte aus der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Magdeburg) zu glauben, welche neben die Rachitis der Knochen zu stehen kommen würden.

Jede Beurtheilung der R., lehrt Cantani, muss von der Unzulänglichkeit des phosphorsauren und des kohlensauren Kalkes in den Knochen (Atitanismus) ausgehen. Diese sichere chemische Thatsache bildet die Basis und den Mittelpunkt; alle Erscheinungen der Krankheit laufen auf dieselbe zurück und werden durch sie erklärt, und auch durch die Therapie zieht sie als rother Faden hindurch.

Woher der Kalkmangel? Cantani unterscheidet 3 ätiologische Formen.

Er kann beruhen 1) auf der übermässigen Ausscheidung des absorbirten Kalkes aus dem Blute, bevor derselbe mit dem Knochenknorpel sich chemisch (zum organisirten Kalk) verbunden hat,

2) auf der ungenügenden Kalkzufuhr in den Nahrungsmitteln

3) auf der unzulänglichen Aufsaugung des eingeführten Kalkes seitens des Darms.

1. Unter den möglichen Gründen dieses Kalkmangels müssen an erster Stelle die überschüssigen Säuren im Blute betrachtet werden. Die Milchsäure ist stets viel zu stark betont worden; jedwede andere Säure, zu reichlich im Blute angehäuft, einfache Kohlensäure, verfütterte Schwefelsäure u. s. f., leistet das Nämliche. Sie begünstigt die Lösung des basischen Kalkphosphates in den Markhöhlen der Knochen oder erschwert



wenigstens die Kalk-Ablagerung in den Knochentrabekeln und Knochenkörperchen. Als Folge davon ergiebt sich eine übermässige Ausscheidung des Kalks durch den Urin. Ein Ueberfluss an Milch- und besonders an Kohlensäure im Blute stammt von allen denjenigen Speisen her, die im Organismus Milchsäure und durch deren Verbrennung Kohlensäure entstehen lassen (Milch und Milchspeisen, Mehlspeisen, Zucker, die sauren Obstsorten, alle organischen Säuren, und auch diejenigen Säuren, welche der normalen Magen- oder Darmgährung entspringen).

2. Verminderte Kalkeinfuhr in den Darmcanal. Sie kann herrühren von kalkarmen Wasser in gewissen Gegenden, kalkarmer Muttermilch, von eiweiss- und kalkarmen Nahrungsmiteln (viel Stärkemehl haltigen Speisen, Vegetabilien).

3. Der in den Magen eingeführte Kalk wird nicht in entsprechender Quantität in's Blut absorbirt, sondern verbleibt als Rückstand im Darm, um mit den Faeces in reichlicher Menge ausgeschieden zu werden. Sehr gewöhnlich stehen Dyspepsie und Magendarmcatarrh der entsprechenden Aufnahme des Kalks hindernd im Wege. Die Fütterung der Kinder mit ganz unzweckmässigen Nahrungsmitteln spielt hier die Hauptrolle, doch gibt es auch Kinder, welche die Kuhmilch nicht gut zu verdauen und zu assimiliren vermögen. Es fallen ferner unter den in Rede stehenden Gesichtspunkt Seemann's Untersuchungen, wonach der Mangel oder die ungenügende Menge von Salzsäure im Magen, d. h. eine ungünstige Mischung des Magensaftes die Kalkabsorption ins Blut verhindert.

Bei 1 wird also der Urin den nicht assimilirten Kalk in grosser Menge abführen — bei 3 werden die Faeces kalkreich sein — und bei 2 wird die Analyse weder im Urin noch im Koth nennenswerthe Mengen von Kalk nachzuweisen im Stande sein.

Somit ist die genaue Analyse des Harns und der Faeces in jedem Falle von Rachitis nothwendig. Sie nur kann über die jedesmalige Ursache des Kalkmangels in den Knochen Aufschluss ertheilen. In praxi werden freilich alle drei Bedingungen des Kalkmangels häufig vereinigt sich vorfinden.

Angesichts der oben erörterten Verhältnisse lösen sich leicht die Widersprüche der Autoren über den bei Rachitischen gefundenen Kalkgehalt des Urins und der Faeces, sowie der Widerspruch der hierauf gegründeten Theorien. Das Fehlerhafte der letzteren liegt in der Ausschliesslichkeit, welche jede Theorie, die nur auf einen gewissen Kreis klinischer Fälle zutrifft, für sich beansprucht, obgleich keine, wie leicht verständlich, alle klinischen Fälle zu erklären vermag.

Cantani folgert weiter, dass, nach den unter 1, 2 und 3 bezeichneten Quellen des Kalkmangels, die entfernteren Ursachen der Rachitis höchst mannigfaltig sein können, die nächste Ursache des Atitanismus der Knochen aber nur eine sei, nämlich der Mangel an dem für die letzteren verfügbaren Kalke.

Lassen sich nun aus dem fehlerhaften Chemismus der Knochen auch die anatomischen Veränderungen an denselben erklären, welche nothwendig zum klinischen Bilde des Processes gehören, nämlich die Hyperplasie der Epiphysenzellen und des subperiostalen knochenerzeugenden Gewebes, welche dort Anschwellung, hier Verdickung bedingt?

Indem C. die rein anatomische Theorie der R., welche an diese Erscheinungen anknüpft, verwirft, steht er nicht an, die oben aufgeworfene Frage zu bejahen, obgleich nur die hohe Wahrscheinlichkeit und die Analogie mit anderen Processen dafür spricht. Er sagt: Dem rachitischen Knochen fehlt im Kalk das Nahrungsmittel, welches zu seiner Ernährung und zu seinem Wachsthum nothwendig ist; es fehlt ihm damit zugleich einer seiner hauptsächlichsten und charakteristischen Erreger, und es muss deshalb der normale Gang der Ernährung dieses Gewebes schwer

beeinträchtigt und gestört sein. Die Knochen, welche keinen Kalk enthalten, gleichen den des Lichts beraubten chrorophyllosen Pflanzen mit den langen, blassen, weichen Stengeln und schlaffen, weissen Zellen — wirklich rachitischen Pflanzen." Der rachitische Knochen giebt zwar viele Zellen her, weil das Plus an Nahrung im Allgemeinen, welches der wachsende Knochen anzieht, auch ihm nicht fehlt und das Material zur Zellenwucherung liefert, aber die Zellen sind schlaff und nähern sich dem sogenannten lymphatischen Typus.

Ob man in dieser Hyperplasie der Epiphysen und des subperiostalen Gewebes einen entzündlichen Process erblicken will, eine parenchymatöse Ostitis, wie die anatomische Theorie der R. will, mag dahingestellt bleiben. Sehr ähnlich sieht der Process der Entzündung. Jedenfalls aber ist der Kalkmangel in der R. das Primäre, die Ursache der anatomischen Laesionen, die letzteren das Secundäre.

An dieser Stelle macht E. eine Bemerkung, welche den Aerzten zur weiteren Verfolgung dringend zu empfehlen ist. Der Kalkmangel und seine Folgen, die Weichheit und Biegsamkeit der Knochen, können, da sie den groben anatomischen Veränderungen vorausgehen, eine Zeit lang allein, ohne die letzteren bestehen. Man hat dann bei der Abwesenheit von Epiphysen- und Periostschwellung, kein Recht, von R. zu sprechen und muss den Zustand Osteomalacie nennen. Cantani erinnert an das weiche abgeplattete Hinterhaupt, an die krummen Beine ohne die dicken Epiphysen. Eine solche initiale Knochenerweichung oder rachitische Osteomalacie (wohl zu unterscheiden von der idiopatischen Osteomalacie der Erwachsenen) stellt die ersten Anfänge der R. dar, ist klinisch bereits die beginnende Rachitis, welcher die Epiphysenaffectionen u. s. w. erst nachfolgen. —

Bis hierher wandelt C. unbeirrt die chemische Bahn und erzwingt durch seine Consequenz unsere Theilnahme (was freilich nicht soviel wie Beweis bedeutet). Mit den nun folgenden Ausführungen verlässt er den Chemismus und stellt ihm, meiner Ansicht nach, selbst das Zeugniss aus, dass er ungenügend sei, gegenüber den Thatsachen der Rachitis.

Er hält nämlich zum Zustandekommen derselben, namentlich ihrer schwereren Formen, noch eine besondere Anlage für nothwendig. Dieselbe kann zuweilen erblich sein, wenngleich die R. als solche nicht erblich ist (ein Ausspruch, den ich mit Freude niederschreibe, weil die jüngst wieder lebhafter betonte Erblichkeit der R. für mich einen Widersinn einschliesst.)

Als jene (wie bemerkt zuweilen erbliche) Anlage bezeichnet C. die lymphatische Constitution oder die einfache Skrophel im Gegensatze zur tuberculösen. Die einfache Scrophulose mit ihrer Drüsenhyperplasie, ihrer Neigung zu Catarrhen und zu Ekzem steht der rachitischem Ernährungsstörung so nahe, dass C. fast von einer Verwandtschaft beider Processe sprechen möchte, wie thatsächlich neben der R. sehr oft die Skrophel sich findet.

Die letzte Bemerkung ist richtig — keine ganz kleine Zahl von älteren Rachitikern bietet, wenn man die Erscheinungen nur auseinanderhält, gleichzeitig deutliche Zeichen der Scrophulose und verwirrt zuweilen das klinische Bild. Aber ich verstehe nicht, welchen Vortheil die Aetiologie und Pathogenose der R. ziehen könnte aus der Verquickung mit dem kaum fassbaren Dinge der „lymphatischen Constitution", mit dem von C. neu geschaffenen Begriffe der „einfachen Scrophel". Ja ich leugne, dass irgend Etwas dahin drängt, eine „besondere Anlage" zur Rachitis oder zu einzelnen Formen derselben zu fordern.

Die hinlänglich bekannten und allseitig anerkannten Schädlichkeiten, welche R. erzeugen, bringen dieselbe bei jedem Kinde hervor, das ihnen unterworfen wird. Selbst die „allgemeine Anlage der angeborenen

oder erworbenen Schwächlichkeit" erscheint belanglos bei der Entstehung der R. Vortrefflich angelegte Constitutionen treiben bei unangemessener Ernährung u. s. w. sicher in die R. hinein, und von Geburt an kümmerliche Geschöpfe bleiben unter nur leidlichen Lebensbedingungen von derselben verschont. Eher scheint mir die locale Beschaffenheit der Verdauungsorgane beim Zustandekommen der R. eine Rolle zu spielen, weil dieselben so häufig die Vermittlung zwischen den Ursachen und der Krankheit übernehmen. — „Besondere Anlage zur Rachitis!" — was muss das für eine Besonderheit sein, wenn sachkundige Aerzte der verschiedensten Länder zugestehen, dass kaum 5 Procent aller Kinder über das 1. und 2. Lebensjahr ganz ungefährdet von der rachitischen Störung hinüber kommen!

Die hereditäre Syphilis, als ein zur R. vorzugsweise disponirendes Moment, weist Cantani ebenso zurück wie die Malariainfection, und ich trete ihm darin bei.

Indess von diesen Einwürfen und Bedenken abgesehen, so erleidet die chemische Theorie des Verfassers durch die „besondere Anlage", welche er über dieselbe setzt, einen harten Stoss. Wenn der Kalkmangel, wie C. lehrt, das A und O der Rachitis ist und wenn die von C. bestimmten Quellen der Kalkinanition im Körper die wahren sind, so muss dieser fehlerhafte Chemismus, absolut und souverain wie ein physikalisches oder mechanisches Gesetz, mächtig genug sein, für sich selber zu arbeiten. Bedarf er noch der Stütze — nein, der Vorbedingung einer „besonderen Anlage", dann heisst das: die Schwäche oder Ohnmacht, d. h. die secundäre Bedeutung der chemischen Theorie zugeben. Und auf welchen Widerspruch geräth man! Als unbestreitbare Quelle des Kalkmangels und der Rachitis ist von Cantani unter Nr. 2 (s. oben) die absolut ungenügende Kalkzufuhr mit den Nahrungsmitteln bezeichnet. Wenn nun jedoch diese selbstverständliche Ursache der R. nicht mit der „besonderen Anlage" zusammentrifft — entsteht dann keine Rachitis?

Es ist über die chemische Theorie der R. schon früher der Stab gebrochen worden, vornehmlich weil die Chemie der Krankheit, durchaus unfertig und lückenhaft, zur Schöpfung einer Theorie nimmermehr hinreiche. Das besteht noch heute zu Recht. Daneben möchte ich ein Zweites hervorheben. Der thatsächliche Mangel des Kalks in den rachitischen Knochen bedeutet nur das chemische Product der Krankheit, ist aber nicht der Process selbst. In der Anatomie der Krankheiten haben wir uns längst entwöhnt, die pathologischen Producte, z. B. die Ablagerungen der Pneumonie in den Lungenalveolen, für das Wesen der Störung zu halten. Bei den Stoffwechselkrankheiten können die chemischen Producte sicherlich keine höhere Geltung beanspruchen. —

Die Therapie der Rachitis schliesst sich bei Cantani seiner Pathologie folgerichtig an: der Kalk wird zum Hauptmittel. Ich habe darüber im vorigen Hefte dieses Jahrbuches (XXII. Bd., S. 202) ausführlich berichtet. Ausserdem enthält jedoch der therapeutische Abschnitt in der Cantani'schen Arbeit viele treffliche Vorschriften und Winke, so dass er für Jeden anregend und nützlich sein wird. Bohn.

Die Ursachen und die Verhütung der Blindheit. Gekrönte Preisschrift. Von Dr. Ernst Fuchs, o. Prof. der Augenheilkunde an der Universität Lüttich. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1885. 8°. 243 S.

Vorliegendes Werk ist von der Society for the provention of blindness in London mit dem Preise gekrönt und auf ihre Veranlassung von dem Verf. in deutscher Sprache herausgegeben worden.

Wenn schon das Werk das allgemeine ärztliche Interesse in hohem

Masse für sich in Anspruch nimmt, so sind es noch ganz speciell einzelne Capitel, welche namentlich für den Kinderarzt von hoher Bedeutung sind.

Im 2. Abschnitte: „Die Augenkrankheiten des Kindesalters“ bespricht Verf. die durch die Scrophulose bedingten Augenaffectionen, als die am häufigsten nach Allgemeinerkrankungen vorkommenden. Nach einer kurzen Schilderung der scrophulösen Augenleiden wird namentlich die Prophylaxe gegen die Scrophulose einer ebenso eingehenden wie richtigen Erörterung unterzogen.

Auch der 3. Abschnitt: „Die Augenkrankheiten der Schul- und Lehrzeit“ hat ein grosses pädiatrisches Interesse. In ganz besonderer Weise wird dieses aber durch das 2. Capitel des 5. Abschnittes hervorgerufen, wo in genauester Weise Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Blennorrhoea neonatorum abgehandelt wird.

Die Credé'sche Instillation von Argent. nitric. findet an Verf. einen warmen Vertheidiger.

Druck und Ausstattung des Buches, dessen Lektüre wir auch allen Kinderärzten aufs Angelegentlichste empfehlen können, sind ganz vorzüglich.

P. Wagner.

Meddelelser om Skarlagensfeber. Klinisk-anatomiske Studier af Aug. Koren, Korpsläge. Christiania 1884. Th. Steen's Forlagsexpedition. 8. 228 S.

Die vorzügliche Abhandlung basirt auf das Material, das während der von 1875 bis 1877 in Christiania herrschenden Scharlachepidemie in den nur für Scharlachkranke bestimmten Hospitälern zur Behandlung kam und vom Verf. allseitig in eingehender Weise klinisch und statistisch verwerthet worden ist. Von den beiden Hospitälern wurde das eine, das zwar günstige Lage, aber sonst manche Schattenseiten hatte, nur eine Zeitlang belegt. Vom September 1875 bis zum Frühjahr 1877 wurden in den Hospitälern 426 Scharlachkranke behandelt, die Gesammtsumme der in Christiania Behandelten betrug 2334. Die Häufigkeit der Erkrankungen stieg vom 1. bis 4. Lebensjahre und nahm dann gleichmässig ab bis zum 10. Jahre. Das weibliche Geschlecht zeigte etwas häufigere Erkrankungen; die Mortalität war am höchsten für die ein Jahr und die drei Jahre alten Kinder. Von den 426 Kranken starben 62 (14,55%), von den 1908 ausserhalb der Hospitäler Behandelten 394 (20,65%), was sehr zur Gunsten der Hospitalbehandlung spricht; zwar betrug die Sterblichkeit in dem ältesten, schlechtern Hospitale 21,55%, in dem andern aber dafür nur 11,94%. Die Incubationszeit betrug in den beiden einzigen Fällen, in denen sie sicher festgestellt werden konnte, $2\frac{1}{2}$—3 Tage. Wiederholte Erkrankung an Scharlach konnte bei den in den Hospitälern Behandelten nicht mit Sicherheit festgestellt werden, in der Stadt wurden einige solche Fälle beobachtet. Recidiv wurde nur einmal in den Hospitälern beobachtet, 30 Tage nach dem ersten Ausbruche, gleichzeitige Erkrankung mit Masern kam in sechs Fällen vor, wobei die Erfahrung bestätigt wurde, dass die Incubationszeit kürzer ist, je directer und intensiver die Ansteckung war.

Ausführlich bespricht Verf. das Fieber, das nicht immer dem Grade der Krankheit entsprach. Im Allgemeinen sinkt die Temperatur erst nach dem Ablauf des Stadium floridum, und zwar meist allmählich, jedoch auch nicht ganz selten mit rapider Defervescenz, die oft in allmähliches Absinken übergeht. Temperatursteigerungen, die dem Charakter des allgemeinen Fieberverlaufs nicht entsprechen, deuten auf das Auftreten von Complicationen, die um so ernster sind, je länger die

Temperaturtsteigerung dauert. In den tödtlich verlaufenen Fällen sank die Temperatur meist gegen das Ende hin. Von Scharlachshock mit raschem Eintritt des Todes vor dem Ausbruche des Exanthems kamen zwei Fälle vor, in keinem bestand Hyperpyrexie. Behandelt wurde das Fieber wesentlich mit Salicylsäure und Bädern.

Die Intensität des Exanthems stand in der Regel in directem Verhältniss zu der des Fiebers, doch waren Ausnahmen nicht ganz selten. Anomaler Verlauf des Exanthems war ziemlich sicher ein Zeichen eines gefährlichen anomalen Scharlachfiebers. Miliares Exanthem kam häufig vor und schien von einer Erleichterung der Symptome begleitet zu sein. Blutaustritte unter die Haut haben durchaus nicht die schlimme Bedeutung, die man ihnen früher beigelegt hat.

Bei den Halsaffectionen legt Verf. besonderes Gewicht auf die Diagnose der specifischen Scharlachangina von der Diphtherie; nur in einem Falle fand sich unter Verf.'s Fällen Complication mit wahrer Diphtherie. Zur Behandlung der Scharlachangina empfiehlt er eine Combination von benzoësaurem Natron und Thymol. Unter den Halsaffectionen bespricht Verf. ferner die abscedirende Tonsillitis, Stomatitis, Pharyngitis, Coryza, die Entzündung der Halsdrüsen, die Infiltration des Halszellgewebes.

Scarlatinöse Gelenkerkrankung (Polyarthritis scarlatinosa oder Synovitis scarlatinosa nach Verfasser) in Folge von directer Einwirkung des Scharlachgiftes auf die Gelenkhäute oder möglicher Weise auch durch Vermittelung der vom Scharlachgifte beeinflussten vasomotorischen Nerven bedingt, kam in 27 Fällen (6,34%) vor, oft bestand sie schon in den ersten Krankheitstagen, in 15 Fällen entstand sie in der ersten Krankheitswoche. Am häufigsten war das Handgelenk ergriffen; nur in einem Falle wurde dasselbe Gelenk zweimal befallen. In drei Fällen war die Polyarthritis mit Endocarditis verbunden. Eine Muskelaffection, die Vf. mitunter beobachtete, bestand nach ihm wahrscheinlich in einer Affection des Perimysium, das an seiner innern Fläche seröses Exsudat absonderte.

Der Abschnitt über die Nierenkrankheiten ist der umfangreichste. Fieberhafte Albuminurie oder catarrhalische Nephritis kam häufig vor. Fast in allen Fällen fand sich schon bei der Aufnahme Eiweiss im Harne und verlor sich mit dem Fieber, so dass in der Regel die primäre Albuminurie schon in der Hälfte der zweiten Woche abgelaufen war; nur in zwei Fällen dehnte sie sich länger aus, ohne jedoch in akuten Morbus Brightii überzugehen. Blut kam zweimal im Harne vor; es schien einen günstigen Einfluss zu haben. Vorausgehende febrile Albuminurie vermehrte die Disposition zu Morbus Brightii nicht. Sie kam wesentlich bei schweren Scharlachformen vor und hatte eine Sterblichkeit von 19,30%. — Die interstitielle, perniciöse Nephritis begann nie als solche, sondern immer als catarrhalische Nephritis. Schon nach einer Krankheitsdauer von wenigen Tagen konnte man Veränderungen im Nierenepithel wie im Stroma finden, in einem Falle fanden sich schon nach fünftägiger Krankheitsdauer Blutaustritte im Stroma. — Beim acuten Morbus Brightii fand Vf. die Veränderungen in den Nieren am auffälligsten in den Glomerulis, weshalb er diese Krankheit als eine selbständige Nierenkrankheit auffasst und Glomerulonephritis nennt. In Bezug auf ihre Entwicklung hält es Verf. nicht für unwahrscheinlich, dass ihr eine Lokalisation des Scharlachgiftes in dem Nervencentrum für die Nieren zu Grunde liege. Meist trat die Glomerulonephritis ohne Fieber auf, wenn Fieber vorhanden war, war dieses nur selten als prodromales aufzufassen. Die Glomerulonephritis kam in 87 Fällen vor, nach Abzug der erst im hydropischen Stadium Aufgenommenen, in 16,5%, zeitiger als am 14. Krankheitstage trat sie in keinem Falle auf, am

häufigsten in der dritten und vierten Woche. Die Mortalität betrug bei den 20 Kranken, die schon mit Hydrops aufgenommen wurden, 15%, bei den andern 4,48%. Makroskopisch erkennbarer Blutgehalt des Harns fand sich in 70% der Fälle; wenn der Harn nicht bluthaltig war, waren die Krankheitssymptome stets heftig, wenn der Harn blutig wurde, wurden sie milder. Urämie kam nur in fünf Fällen vor, in einem die asphyktische Form. Uebergang der Glomerulonephritis in chronische Nephritis, speciell in Granularatrophie, kam nie vor. — In einem Falle wurde Hydrops scarlatinosus sine albuminuria beobachtet.

Ohrenkrankheiten wurden ziemlich häufig beobachtet, doch trat nur in einem Falle Taubstummheit als Folge des Scharlachs ein. — Erblindung in Folge von Augenleiden wurde nie beobachtet, Geistesschwäche blieb in einem Falle nach dem Scharlach zurück, doch blieb es ziemlich zweifelhaft, ob als Folge desselben, denn schon vorher war das Kind in der Entwickelung zurückgeblieben und hatte an epileptiformen Krämpfen gelitten. — Pyämie kam dreimal in Folge von Scharlach vor. Lokalisation in den Lungen war im Ganzen selten, croupöse Pneumonie kam in den ersten Krankheitstagen nie, sondern erst nach längerem Bestehen der Krankheit zur Beobachtung. Walter Berger.

Die Pathogenese der Rachitis. Von Dr. M. Kassowitz. Wien 1885. W. Braumüller.

Es liegt uns nun das Gesammtergebniss der Arbeiten des Autors über Rachitis vor. Diese Arbeit ist zu einer Monographie dieser Krankheit geworden, welche auf eigener Untersuchung basirend, ganz neue Gesichtspunkte eröffnet und in ruhig verlaufender, harmonisch abklingender Kritik, alt gewordenes und unsicheres Material, auf dem die Lehre bisher theilweise aufgebaut war, wegräumt.

Der Autor beginnt mit dem Nachweise von principieller Wichtigkeit, dass die rachitische Knochenentzündung Ursache der Kalkarmuth der Knochen ist und es sich bei der Rachitis in erster Linie um eine abnorme Blutfülle und um eine krankhaft gesteigerte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben handelt und dass alle übrigen Erscheinungen der Rachitis eine Consequenz des Verhaltens der Gefässe sind.

Wo Rachitis vorhanden ist, vermisst man nie Hyperämie und Gefässneubildung in den ossificirenden Geweben, und zwar um so weniger, je intensiver die rachitische Veränderung ist; die Heilung der Rachitis ist immer von Abnahme der Hyperämie und Involution der Blutgefässe begleitet.

Am auffälligsten ist bei der Rachitis der grosse Gefässreichthum des Perichondriums und Knorpels in der Nähe der Ossificationsgrenze (Ort des appositionellen Knochenwachsthums), die immer daselbst von enormer Zellenwucherung, Abnahme der normalen Starrheit und Zunahme des normalen Umfanges begleitet ist.

Im Beginne des Prozesses und bei mässiger Intensität desselben ist die Knorpelverkalkung allerdings gesteigert, so lange auch die krankhaft erweiterten Blutgefässe des Knorpels noch die Tendenz haben, nachdem sie einen gewissen Grad der Entwicklung erlangt haben, sich wieder zu involviren. Sowie aber in den späteren Stadien und bei grösserer Intensität diese Tendenz der Blutgefässe zur Involution aufgehört hat, diese Gefässe vielmehr immer weiter wuchern, dann fällt jene Wachsthumsruhe weg, welche die Grundbedingung der Knorpelverkalkung ist.

Die Hyperämie und Neubildung am endostalen Gefässnetze bei der Rachitis begründet ganz analog auch eine unregelmässige und vorzeitige Markraumbildung und gesteigerte Osteoporose im Innern der Knochensubstanz und eine mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochentheile und ebenso findet im Bereiche des periostalen Gefässsystems an den Appositionsstellen eine vermehrte Bildung von kalkarmen Knochenschichten und an den Resorptionsstellen eine gesteigerte Knocheneinschmelzung statt.

Diese Hyperämie und krankhaft gesteigerte Gefässbildung breitet sich auch auf die Insertionen der Gelenksbänder und Gelenkskapseln aus und begründet das Zustandekommen von Gelenksdeformitäten.

Der rachitische Process ist also eine chronisch verlaufende Knochenentzündung, die analoge Veränderungen im Knochen herbeiführt, wie die Keratitis superficialis (Pannus) und die interstitielle Leberentzündung bei Phosphorvergiftung oder wie die Ostitis im Allgemeinen.

Das Fehlen des Fiebers, bemerkt K. ganz mit Recht, kann man als Einwand gegen die entzündliche Natur des rachitischen Knochenprocesses nicht gelten lassen.

Sehr eingehend behandelt der Autor die Frage, ob man ein Recht dazu hat, bei der Rachitis doch auch noch eine fehlerhafte Oekonomie der Kalksalze im allgemeinen Stoffwechsel als Ursache der Kalkarmuth anzunehmen.

Jede entzündliche Osteoporose im Vereine mit der Bildung kalkloser osteoider Wucherungen, jede entzündliche Periostitis während des entzündlichen Stadiums, die Ostitis durch Phosphor bedingt, die Periostitis bei der hereditären Syphilis leisten in dieser Beziehung genau dasselbe wie die Rachitis.

Wenn an einem jungen Thiere (mit wachsendem Skelette) durch mehrere Wochen oder Monate, in Zwischenräumen von 3—5 Tagen, eine Extremität mittelst der Esmarch'schen Ligatur mehrere Stunden lang blutleer gemacht wurde, so erzeugte der nach Wiederherstellung der Circulation verstärkte Diffussionsstrom Bilder, die sehr lebhaft an Rachitis erinnerten: Verstärkte Knorpelproliferation, unregelmässig verstärkte Markraumbildung, vermehrte Knocheneinschmelzung etc. und eine nicht unwesentliche Abnahme der unorganischen Bestandtheile dieser Knochen (ein Minus des Aschenprocentes bis zu fast 3%).

K. verweist ausserdem auf die bereits früher publicirten Versuche (Centralbl. f. die med. W. 48. 1878), in denen durch Lähmung der vasomotorischen Nerven gleichfalls eine erhebliche Verminderung der unorganischen Knochenbestandtheile erzeugt worden war und ausserdem eine Verlängerung der betreffenden Knochen, die der Annahme einer Atrophie der Gewebe ganz direct widerspricht und ganz im Einklange steht mit der vielfach von Chirurgen beobachteten Thatsache, dass Knochen jugendlicher Individuen, die lange dauernde Entzündungen durchgemacht hatten, mehr gewachsen waren, als die symmetrischen gesunden Knochen.

Auf der andern Seite scheint das so häufig beobachtete Auftreten der Osteomalacie in den Beckenknochen schwangerer und häufig gebärender Frauen im Zusammenhang zu stehen, mit der während jeder Schwangerschaft verbundenen physiologischen Fluxion zu den Beckenorganen, wobei man allerdings genöthigt ist, noch anzunehmen, dass neben der Fluxion sich noch entzündliche Reize geltend machen. In keinem der angeführten Fälle, ebenso wenig wie bei der Rachitis, ist man genöthigt, zur Erklärung der Kalkarmuth eine fehlerhafte Kalkökonomie des Gesammtstoffwechsels vorauszusetzen.

Auch die bei Geisteskranken häufig beobachtete Osteomalacie dürfte bei den Paralytikern in einer Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Centren im Gehirne gelegen sein.

Die Kalkarmuth des rachitischen Knochens wird einzig und allein durch den anatomisch nachweisbaren Entzündungsprocess hervorgerufen.

Im 2. Capitel, betitelt: „Das appositionelle Knochenwachsthum und Rachitis", lässt der Autor zunächst die Frage nach der Natur der Reize, welche bei der rachitischen Knochenentzündung eine Rolle spielen, bei Seite, erklärt es für selbstverständlich, dass diese unbekannten Reize vom Blute aus zunächst auf die Gefässwände und die angrenzenden Gewebe einwirken. Der Phosphor und das syphilitische Virus geben sehr verständliche und gut erweisbare Agentien ab, welche vom Blute aus, ganz analoge entzündliche Knochenentzündungen und zwar an denselben Orten hervorbringen, wie die Rachitis.

Dass diese Entzündungsreize, insbesondere auch die subsummirten rachitischen, ausschliesslich auf die Knochenentzündung anregend wirken, findet seine Begründung in dem ausschliesslich appositionellen Wachsthume der Knochen, welches kein anderes wachsendes Gewebe ausschliesslich hat. Es folgt daraus eine überaus grosse Empfindlichkeit jener räumlich beschränkten Theile der Knochen, in denen ihr gesammtes Wachsthum vor sich geht, gegenüber allen im Blute circulirenden krankmachenden Agentien, welche eben diesen Stellen in viel grösserer Menge zugeführt werden, als allen anderen Stellen des Knochens und insbesondere auch allen übrigen Organen und Geweben, über welche sich das Blut und etwa darin enthaltene Entzündungsreize ganz gleichmässig verbreiten.

An den Appositionsstellen der wachsenden Knochen befinden sich überdies neugebildete junge Blutgefässe angehäuft, viel mehr als in irgend einem andern wachsenden Gewebe, und darin ist ein neuer Grund gegeben zur Steigerung der physiologischen Vascularisation zu einer pathologischen Höhe, weil die Wandungen dieser jungen Gefässe viel weniger resistent sind, als die der ältern Gefässe, um so mehr, als die Wandungen der ersteren durch einige Zeit reines Protoplasma sind.

Die Beobachtung lehrt auch, dass mindestens im Beginne des rachitischen Processes nur jene Knochentheile Veränderungen erleiden, in denen das appositionelle Wachsthum vor sich geht, dass nur per contiguitatem ältere Theile der Knochen ergriffen werden können, dass die Rachitis ganz vorzugsweise jene Knochenenden befällt, in denen eine besonders ausgiebige Apposition neuer Knochentheile stattfindet, z. B. am vordern Ende der Rippen, an den distalen Enden der Vorderarmknochen, am Sagittalrande der Schädelknochen etc., dass der Beginn der Rachitis fast immer mit der Zeit der intensivsten Knochenapposition zusammenfällt, und die Rachitis spontan aufhört, wenn diese Intensität ihr physiologisches Ende erreicht.

Den Angaben der Autoren, welche den Beginn der Rachitis häufig erst in das zweite oder gar dritte Lebensjahr verlegen, widerspricht Dr. K. und behauptet, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Rachitis in einer sehr frühen Periode der Entwicklung beginnt.

Die meisten Fälle, die von den Autoren als congenitale Rachitis beschrieben werden, bezeichnet K. als cretinistische Affectionen des Skeletts, weil eine in Uterus abgelaufene Rachitis, bei der die Kinder mit Eburneatio ossium zur Welt kommen, nicht denkbar ist. Die angeborene Rachitis ist ein sehr häufiger Befund, die Veränderungen sind aber auch dann genau dieselben, wie bei der extrauterin entstandenen.

Noch häufiger fällt der Beginn der Krankeit in die ersten Lebensmonate. Unter 1000 Kindern im Alter bis zu zwei Jahren, wie sie der Reihe nach, ohne Auswahl, im Ambulatorium des Autors vorgestellt wurden, waren 105 frei von Rachitis; im Alter bis zu 6 Monaten standen 197 Rachitiker, im Alter von 6—12 Monaten 241, im Alter von 1-1½ Jahren 180, im Alter von 1½—2 J. 151, im Alter von 2—3 J. 126. In der ersten Altersstufe waren 17,5 %, in der zweiten 9,4 %, in der dritten 5,2 %, in der vierten 7,9 % und in der fünften 10,6 % aller Vorgestellten frei von Rachitis.

Wenn alle vorgestellten Rachitiker nach der Intensität des rachitischen Processes graduirt wurden, so fielen 238 auf den ersten, 327 auf den zweiten, 266 auf den dritten und 64 auf den vierten Grad. Die schwersten Formen fanden sich einmal schon in der ersten, je 13mal in der zweiten und dritten, 19mal in der vierten und 18mal in der fünften Altersstufe.

Es ergab sich weiter, dass von 27 Kindern im Alter bis zu zwei Monaten schon 15, von 87 Kindern im Alter von 3—4 Monaten schon 66 und von 125 Kindern im Alter von 5—6 Monaten schon 114 rachitisch waren.

Es fällt in den meisten, wenn nicht in allen Fällen, der Beginn der Rachitis schon in die ersten Lebensmonate, aber es kommen Stillstände, scheinbare Heilungen und Recrudescenzen in späterer Zeit, welche den Anschein von Neubeginn der Rachitis vortäuschen können, insbesondere den Laien, weil thatsächlich im Verlaufe der drei ersten Lebensjahre die Zahl der schweren und augenfälligsten Fälle zunimmt.

Die Thatsache, dass die Rachitis, behandelt oder nicht, nach dem vierten Lebensjahre gleichzeitig mit dem Nachlasse der Energie der Apposition, spontan heilt, wird nicht angezweifelt werden können, wobei allerdings das Verschwinden der die Rachitis bedingenden Schädlichkeiten einen gewissen, wenn auch nur sehr geringen Antheil haben kann.

Die Schädelrachitis (Craniotabes) ist im ersten Halbjahre am häufigsten, wird im zweiten Semester schon viel seltener, sinkt im dritten und vierten auf eine ganz geringe Zahl und ist im dritten Lebensjahre schon ausserordentlich selten, nach dem dritten Lebensjahre kommt sie nicht mehr vor. In demselben Masse aber, als die Craniotabes abnimmt, steigt die Zahl der schweren Rachitisfälle und häufig verschlimmert sich die Rachitis der Rumpf- und Extremitätenknochen, während gleichzeitig die Craniotabes heilt. Die Ursache für dieses differente Verhalten liegt eben darin, dass die Wachsthumsenergie der Schädelknochen nicht parallel geht mit derjenigen des übrigen Skeletts.

Der Autor beschäftigt sich nun im Einzelnen mit den nutritiven, respiratorischen und etwaigen andern Schädlichkeiten, insbesondere auch mit dem Einfluss der Vererbung auf die Rachitis.

Allgemein anerkannt ist die Thatsache, dass die Rachitis ganz besonders häufig bei Kindern der ärmeren Volksclassen beobachtet wird. Wenn Kassowitz die Zahl der Rachitiker aus jenen Kindern bestimmte, welche dem Ambulatorium behufs Vornahme der Vaccination überbracht wurden oder aus seiner Privatpraxis, so fand er in seinem Krankenambulatorium 10,5 %, unter den Impflingen 26,2 % und in seiner Privatpraxis 41 % frei von Rachitis, insbesondere aber auch, dass bei der zweiten und noch mehr bei der dritten Gruppe die Zahl der intensiven Fälle viel geringer war und dass die Fälle grösster Intensität ganz fehlten.

Um den Einfluss der Ernährung auf das Entstehen der Rachitis abschätzen zu können, hat Dr. K. von 2000 Kindern aus seinem Am-

bulatorium, die in dieser Richtung verwerthbaren Daten gesammelt. Es ergab sich dabei, dass wohl künstlich ernährte Kinder viel häufiger von Rachitis befallen werden als Brustkinder, dass bei den erstern auch die intensivern Formen der Krankheit vorkommen, aber diese Differenz ist doch eigentlich geringer ausgefallen als a priori zu erwarten war. Es ergab sich weiter, dass der allgemein angenommene ungünstige Einfluss der zu lange fortgesetzten Lactation auf die Knochenentwicklung sehr stark überschätzt wurde. Sicher ist auch, dass die Ernährung an der Mutterbrust vor Rachitis nicht schützt. Von 1418 Kindern hatten 583 einen sehr guten und guten Ernährungszustand und doch waren unter diesen 583 nur 114 frei von Rachitis; 835 hatten einen mittelmässigen, schlechten oder sehr schlechten Ernährungszustand, unter diesen 835 Kindern waren nur 96 frei von Rachitis. Bei den sehr gut und gut genährten Kindern übersteigen die Nichtrachitischen und Rachitiker des ersten Grades das mittlere Verhältniss beträchtlich, während die Rachitiker des dritten und vierten Grades weit unter das mittlere Niveau herabsteigen. Gerade umgekehrt gestaltet sich das Verhältniss bei den schlechten und sehr schlecht genährten Kindern.

Allein auch unter den ausgezeichnet genährten Kindern sind nur 22,2% ganz frei und 11,1% haben sogar rachitische Verbildungen und Verkrümmungen des Skeletts.

Man kann also doch nicht die schlechte Ernährung als den einzigen Grund der Rachitis gelten lassen, um so weniger, als von den schlecht und sehr schlecht genährten Kindern noch immer 9,1% und 5,3% ganz frei von Rachitis geblieben und 23,7% beziehungsweise 17,8% nur Rachitis leichten Grades hatten.

Ueber das Verhalten der Verdauung der Kinder während der Entwicklung der Rachitis kann K. zwar keine ganz genauen Daten liefern, aber es ist nicht zu bezweifeln, dass sich die Rachitis häufig bei ganz normaler Verdauung sehr beträchtlich entwickeln kann. Die Angabe Gerhardt's, dass der Rachitis fast in allen Fällen ein chronischer Darmcatarrh vorausgeht, und die Angabe Baginsky's, dass immer erhebliche Störungen der Digestion die Krankheit begleiten, bestreitet Dr. K.

Er führt als Beispiel einen Fall von hochgradiger Rachitis bei einem Kinde an, das mit 3700 g zur Welt kam, bei einer guten Amme ausgezeichnet gedieh, in den besten Lebensverhältnissen aufwuchs.

Baginsky giebt auch an, dass die Sommerdiarrhöen die Entwicklung der Rachitis sehr begünstigen.

K. meint, behaupten zu können, dass der Beginn der Rachitis den Darmcatarrhen meist vorausgeht, die Rachitis durch letztere aber oft sichtlich gesteigert wird.

Eine Zusammenstellung der im Ambulatorium des Autors vorgekommenen Fälle von schwerer Rachitis ergiebt sogar, dass gerade in der zweiten Hälfte des Jahres, wo die Sommerdiarrhöen häufig sind, weniger Fälle von schwerer Rachitis vorkommen als in der ersten Hälfte; dass im Juli und August regelmässig die Zahl der Darmcatarrhe zunimmt, in den Monaten September bis December aber regelmässig abnimmt.

Es ist, wie auch andere Autoren angeben, geradezu die Stuhlverstopfung bei Rachitikern viel häufiger als Diarrhöe.

Unter den respiratorischen Schädlichkeiten versteht Dr. K. die Einathmung verdorbener und verunreinigter Luft, unter welcher offenbar (wenigstens in Wien) die Kinder im ersten Lebensjahre aus den ärmeren Volksclassen viel häufiger leiden, als unter der schlechten Ernährung. Es gehören dazu der Mangel an Reinlichkeit der Wohnungen, der Bekleidung, der Haut etc.

Es ist gerade in dieser Beziehung der Unterschied zwischen den

reichern und ärmern Volksklassen ein ganz enormer. K. ist sehr geneigt, diese respiratorischen Schädlichkeiten als Ursachen der Rachitis viel höher anzuschlagen als die schlechte Ernährung. Es giebt schon der schädliche Einfluss der Jahreszeit, welche die armen Kinder zum ununterbrochenen Aufenthalt in ihren verpesteten Wohnungen zwingt, in dieser Beziehung einen nicht zu unterschätzenden Fingerzeig, und noch mehr der so auffallend günstige Einfluss der guten Jahreszeit, der sich bei den reichern Städtebewohnern bis zu einem gewissen Grade auch geltend macht, wenn sie den Aufenthalt in der Stadt mit dem auf dem Lande vertauschen.

In Uebereinstimmung mit dieser Annahme stünde die Thatsache, dass in südlichen Ländern die Rachitis sehr abnimmt und in der heissen Zone auf ein Minimum reducirt wird. Die historisch-geographischen Daten, die **Kassowitz** in dieser Beziehung gesammelt hat, sind von hohem Interesse.

Vorausgegangene schwere Krankheiten begünstigen ganz augenscheinlich die Entstehung und noch mehr die Verschlimmerung von Rachitis, ganz besonders thun dies schwere Affectionen der Respirationsorgane, die acuten Exantheme und acute Darmcatarrhe.

Weniger klar ist das Verhältniss zwischen den chronischen Krankheiten und der Rachitis. Schwere, die Ernährung herabsetzende Krankheiten sind zwar häufig mit Rachitis combinirt und zwar mit den schweren Formen der Krankheit, insbesondere leiden rachitische Kinder oft an chronischen Bronchialcatarrhen, chronischen Lungeninfiltrationen, und chronischen Darmcatarrhen; allein die Häufigkeit dieser Combinationen wird doch im Allgemeinen sehr überschätzt. Leber- und Milzschwellung ist aber sicher keine regelmässige Erscheinung der Rachitis, wie die Engländer annehmen, sie fehlt sogar oft bei den allerschwersten Fällen, noch öfter fehlen Lymphdrüsenschwellungen.

Die Beziehung dieser Affectionen zur Rachitis kann entweder so gedacht werden, und dieser Ansicht neigt sich K. zu, dass sie von denselben Schädlichkeiten wie die Rachitis hervorgerufen werden, oder dass sie primärer Natur sind und die Verschlimmerungen der Rachitis begründen, oder endlich, dass sie secundär von der Rachitis, den damit einhergehenden Respirationshindernissen, Mangel an Bewegung etc. abhängen.

Sicher ist aber, dass die Rachitis auch ohne auffälligere Störungen der allgemeinen Ernährung und Blutbildung verlaufen kann. Die Theorie von **Catani** aber, nach welcher die Rachitis als eine Kalkarmuth des Gesammtorganismus aufzufassen wäre, weist K. zurück, weil sie auf ganz falschen Prämissen aufgebaut ist und weil thatsächlich eine solche Kalkarmuth der Gewebe und Säfte nicht besteht.

Ebenso entschieden leugnet K. den causalen Zusammenhang zwischen Rachitis und Intermittens (Oppenheim).

Die hereditäre Syphilis begründet aber unzweifelhaft eine sehr grosse Disposition zur Rachitis und zwar zu den schweren Formen der Rachitis. Aus einer kleinen Statistik, die sich auf 141 selbst beobachtete hereditär syphilitische Kinder bezieht, folgert K., dass bei denselben um 1,9% mehr rachitische, um 4,1% weniger mit Rachitis des ersten Grades, um je 4,4 und 9,5% mehr mit Rachitis des zweiten und dritten Grades und um 5,7% weniger mit Rachitis des 4. Grades als bei Nichtsyphilitischen vorkommen, aber diese Statistik lehrt auch, dass die Rachitis der hereditär Syphilitischen sich im Ganzen früher involvirt als die der Nichtsyphilitischen. Da nun das syphilitische Virus bei der hereditären Syphilis sich nur selten oder doch nur abgeschwächt über das erste Lebensjahr hinaus äussert, so hört auch der entzündliche Reiz, den dasselbe auf die Knochenappositionsstellen äussert, ebenso früh auf und

führt rasch zur Eburneation der Knochen, als dem Endglied des Processes.

Auch bei den schwersten Formen von hereditärer Syphilis, die Objecte anatomischer und histologischer Untersuchung abgeben, ist der befördende Einfluss der herditären Syphilis auf die Ausbildung der rachitischen Knochen deutlich.

In der Frage, ob die Rachitis erblich sei oder nicht, nimmt Dr. K. die Stellung ein, dass die Vererbung doch eigentlich nur in einer ganz geringen Zahl von Fällen behauptet werden kann.

Es spielt bei der Rachitis die individuelle Disposition eine gewisse Rolle, diese individuelle Disposition muss aber nicht immer ererbt sein, sie kann durch die verschiedensten Einflüsse auch intrauterin erworben sein, durch Kranksein der Mutter, durch Schädlicheiten, welche auf diese einwirken. Eine ganz deutliche, solche intrauterin erworbene, individuelle Disposition für Rachitis zeigen Zwillingsfrüchte, offenbar wegen quantitativ mangelhafter placentarer Ernährung, und ebenso frühgeborne Kinder, weil sie den Schädlichkeiten geringern Widerstand entgegenzusetzen vermögen.

In Bezug auf den Einfluss der Reihenfolge der Geburten auf die Entwicklung von Rachitis hat eine Zusammenstellung von 1688 Kindern ergeben, dass ganz im Gegensatze zu einer häufig ausgesprochenen Ansicht die spät geborenen Kinder nicht nur nicht häufiger, sondern im Gegentheile entschieden seltener rachitisch werden und dass bei denselben auch die schweren Formen entschieden seltener vorkommen als bei den früher geborenen Kindern.

Ebenso wenig hat das vorgerückte Alter der Eltern einen erheblichen Einfluss auf die Enstehung der Rachitis.

Dagegen scheint grosse Jugend, combinirt mit schwächlicher Constitution der Mutter, die Disposition zur Rachitis zu befördern; über den Einfluss der Tuberculose und Scrophulose der Eltern auf die Rachitis der Kinder fehlen verlässliche Daten, ebenso über den Einfluss der Syphilis der Eltern, welche auf die Kinder nicht vererbt worden ist.

Das Geschlecht hat keinen Einfluss auf die Häufigkeit und Intensität der Rachitis.

Auf Grund der vorausgegangenen Auseinandersetzungen entwickelt Dr. K. folgende Theorie der Rachitis:

Jeder Reiz, der entzündungserregende ebenso gut wie der physiologische, zerstört grössere oder kleinere Theile der lebendigen Substanz. Der physiologische Reiz zerstört nur so viel und so rasch davon, als die ebenso beschleunigte Regeneration wieder zu ersetzen im Stande, die durch den pathologischen Reiz bedingte Zerstörung kann aber nicht mehr oder nicht sofort oder nicht vollständig durch die Regeneration aufgehoben werden. Wo diese Zerstörung nicht zur Tödtung des Individuums oder wenigstens ausgedehnter Gewebstheile geführt hat, folgen dann die Erscheinungen, welche man Entzündung nennt.

Der erste Folge der Entzündung ist, dass die Widerstände gegen die Strömung der Gewebssäfte wesentlich vermindert werden (ubi laesio, ibi affluxus). Der gesteigerte Diffussionsstrom führt zur Umsetzung des Knorpel- und Knochengewebes zu indifferentem Knochen- und Knorpelmarke, zur Etablirung neuer Saftbahnen und Neubildung von neuen Blutbahnen etc.

Die Experimente über den Einfluss grösserer Phosphorgaben auf die wachsenden Knochen oder desselben Einflusses der Inanition machen es leicht möglich, direct zu beobachten, dass diese Reize eine vermehrte

Durchlässigkeit der jungen Gefässwände und der sie umgebenden neu apponirten jungen Gewebsschichten erzeugen. Wie die Inanition wirkt die künstlich erzeugte Blutleere, quasi eine locale Inanition.

Ebenso hat man sich etwa, wenn auch langsam wirkend, die Wirkung der fortgesetzten Zufuhr eines schlechten Ernährungsmateriales vorgestellt.

Man muss sich vorstellen, dass die die Rachitis erzeugenden Schädlichkeiten von vornherein entweder die neu apponirten Gewebstheile und insbesondere die jungen Gefässwände widerstandsunfähiger machen oder sie mangelhaft ernähren und dadurch ihre Resistenzfähigkeit herabmindern oder endlich, dass dieselben durch die abnormen Bestandtheile des sie umspülenden Blutes und der sie durchdringenden Ernährungssäfte direct zerstört werden.

Es dürfte bei den verschiedenen Arten von Noxen sich bald die eine bald die andere Art des schädlichen Einflusses geltend machen und K. sucht diese Differenzirung an den nutritiven, respiratorischen Schädlichkeiten und an dem schädlichen Einflusse acuter und chronischer Krankheiten zu exemplificiren, wobei er für die letztern, auch etwaige Mikroparasiten, einen gewissen Spielraum offen lässt. So stellt er sich vor, dass bei den rachitischen Knochenaffectionen der hereditär Syphilitischen das Hauptgewicht auf direct reizende oder zerstörende Einwirkung hypothetischer Mikroorganismen an den Gefässwänden der ossificirenden Gewebe zu legen wäre, dass aber ausserdem vielleicht die jungen protoplasmatischen Gewebselemente an den Knochenbildungsstätten gleich von vornherein eine abnorme Beschaffenheit und geringere Resistenz haben, so dass es sich hierbei also um eine angeerbte Disposition in einer vom Hause aus abweichenden Beschaffenheit der jungen Gewebstheile an den Orten des appositionellen Knochenwachsthums handeln würde.

Die neue Rachitistheorie, welche demnach Dr. K. aufstellt, gipfelt in den folgenden Sätzen:

Die exceptionelle Art des Knochenwachsthums durch Apposition neuer Knochensubstanz an der Oberfläche der erhärteten Theile involvirt eine besondere Neigung der ossificirenden Theile zu entzündlichen Processen.

In der Zeit des intensivsten Wachsthums sind die verschiedensten den Gesammtorganismus betreffenden Schädlichkeiten und die meisten abnormen Vorgänge im Innern desselben im Stande, an diesen vulnerablen Stellen des Knochensystems eine Entzündung zu provociren.

Die verstärkte Wucherung der ossificirenden Gewebe, die abnorme Structur und mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochentextur, die vermehrte Einschmelzung der älteren verkalkten Theile und die aus alledem resultirende Weichheit und Kalkarmuth der rachitisch afficirten Knochen sind Erscheinungen und Folgen des localen Entzündungsprocesses.

Dr. K. zeigt nun durch eine sehr wirksame Kritik, die sich überall fest an die Thatsachen hält, dass die bisherigen Rachitistheorien nicht Stand halten können.

Er sucht zunächst die „Theorien des allgemeinen Kalkmangels und Kalkhungers" als völlig unzulänglich zu erweisen.

Die Anhänger der Kalktheorien stellen sich vor, dass mit dem Eintritte der Kalkarmuth die neu apponirten Knochenschichten schlecht verkalken und deshalb nicht die normale Starre bekommen, dass aber dabei die normale Resorption im Innern der Markhöhle fortdauert, bis der alte feste Theil des Knochens geschwunden ist.

Man müsste also nach dieser Vorstellung annehmen, dass, so lange

überhaupt noch ein Rest der normal verkalkten Knochenröhre besteht, der Knochen wohl brüchig, aber nicht biegsam werden könnte.

Die Beobachtung rachitischer Knochen lehrt aber, dass sich die Biegsamkeit der Diaphyse ganz allmählich einstellt, dass diese Biegsamkeit und Erweichung immer nur durch eine Osteoporose der harten Knochentheile und eine Neubildung kalkloser Knochensubstanz auf der Oberfläche und im Innern der Knochen sich herausbildet.

Es müsste nach dieser Theorie auch der rachitische Knochen vollkommen dem normalen Knochen minus dem Kalkgehalte gleichen oder der entkalkte normale und der entkalkte rachitische Knochen dürften sich von einander nicht unterscheiden.

Die vorausgegangenen Auseinandersetzungen haben aber die enormen Differenzen in dem Baue des einen und andern Knochens hervorgehoben, der rachitische Knochen bietet eben alle Kriterien der Entzündung und es wäre überdies eine übermässige Wucherung von Knorpel und Knochengewebe bei einem allgemeinen Kalkmangel der Ernährungssäfte absolut undenkbar, weil gar keine Gewebe des thierischen Körpers ohne phosphorsaure Erden sich bilden können.

In den Anfangsstadien der Rachitis ist auch die Knorpelverkalkung nicht nur nicht vermindert, sondern sogar ausgedehnter als unter normalen Verhältnissen; es beginnt die Rachitis mit einer Ablagerung von Kalksalzen an Orten, an welchen sie normaliter nicht vorkommt.

Es wäre aber auch nicht erklärlich, wie neben einander ein stark rachitisch verändertes vorderes und absolut normales hinteres Rippenende bestehen könnte und wie andrerseits die Rachitis den Ausgang in Eburneatio, i. e. Ablagerung von Kalksalzen im Uebermasse nehmen könnte.

Es fehlt aber auch jeder Nachweis dieser subsummirten Kalkarmuth, es hat Niemand bisher nachweisen können, dass den Rachitikern in der Nahrung zu wenig Kalksalze zugeführt werden.

Die Kuhmich enthält fünfmal so viel Kalksalze als die Frauenmilch und doch erkranken nicht etwa die mit Kuhmilch genährten Kinder besonders selten an Rachitis.

Die Hundemilch ist ganz exceptionell reich an Kalksalzen, die Rachitis bei jungen säugenden Hunden ist aber enorm verbreitet. Voit hat schon nachgewiesen, dass die Kalkzufuhren für die gewöhnlichen Verhältnisse völlig zureichend erscheinen, wenn auch die Zusammensetzung der Milch weniger günstig ausfällt.

Seemann hat in der Milch der Mütter rachitischer Kinder einen hinreichenden, Zander einen ganz normalen Kalkgehalt gefunden und es lässt sich bei genauer Feststellung des Kalkgehaltes künstlicher Nahrungsmittel ganz sicher aussagen, dass der Kalkmangel bei der Rachitis absolut gar keine Rolle spielt.

In keinem Falle aber, selbst wenn bei allen diesen Berechnungen Fehler unterlaufen wären, könnte das colossale Deficit an Kalksalzen bei der schweren Rachitis so erklärt werden, wie Baginsky berechnet, selbst dann nicht, wenn ein Kind im ganzen zweiten Lebensjahre absolut keinen Kalk zugeführt bekäme.

Nach den Berechnungen von Camerer braucht das normale Kind für sein Skelett täglich 3—4 dcg Kalk. Die Kalktherapie hat aber bei der Rachitis, wie allgemein anerkannt wird, keinen Nutzen geschaffen, wogegen sich K. auf den Erfolg der Phosphortherapie beruft, ohne dass dabei irgendwie die Kalkzufuhr gesteigert wird, und auf die Spontanheilung der Rachitis im 2.—4. Lebensjahre ohne eine wesentliche Veränderung in der Ernährungsweise der Kinder, völlig unabhängig vom Kalkgehalte der Nahrung.

Die Versuche, die an Thieren mit kalkarmem Futter angestellt worden

sind, haben ergeben (Voit), dass, wenn am Skelett rachitische Veränderungen eingetreten waren, eben das kalkarme Futter als ein schlechtes Nährmaterial die charakteristische rachitische Knochenentzündung bewirkt hatte, dass dasselbe schlechte Futter auch auf dem Wege der Ostitis bei nicht wachsenden Thieren Osteomalacie (Roloff) hervorrufen konnte. Eine unpassende, aber kalkreiche Nahrung oder fortgesetzte Milchsäurefütterung und Milchsäureinjection erzielt auf dem Wege der entzündlichen Reizung genau dasselbe Resultat.

Es gaben übrigens die Versuche mit kalkarmem und kalklosem Futter überhaupt nicht in allen Fällen positive Ergebnisse und nur zumeist bei solchen Thieren, welche auch sonst ausserordentlich leicht rachitisch werden.

So berichtet auch Roloff, dass in Gegenden, wo die Hausthiere auf kalkarmes Futter angewiesen sind, die Kühe und Ziegen in kurzer Zeit, die Schafe aber in längerer Zeit an Knochenbrüchigkeit leiden, und andere Thierärzte berichten, dass bei kalkreichem Futter unter dem Einflusse anderer Schädlichkeiten dieselbe Knochenbrüchigkeit sich entwickelt.

Diejenigen, welche unter allen Umständen an der Kalkarmuththeorie festhielten, nahmen an, dass die Resorption des Kalkes durch Dyspepsie, Magen- oder Darmcatarrh verhindert werde. So behauptete Seemann ganz direct, dass bei den Rachitikern ein Deficit in der Aufnahme von Chloriden stattfindet, daher im Magensafte weniger Salzsäure gebildet und daher weniger Kalksalze im Magen gelöst werden. Seemann empfiehlt daher das Kochsalz als remedium antirachiticum.

Zander meint wieder, dass rachitische Kinder zu viel Phosphorsäure und Kali und zu wenig Salzsäure und Natron aufnehmen, und empfiehlt deshalb den säugenden Frauen mehr animalische Kost.

Wagner endlich nimmt an, dass bei der Rachitis das Blut weniger Alkalisalze enthält und den Kalk in einer für den Aufbau der Knochen ungünstigen Form. Allein alle diese Theorien haben keine thatsächliche Unterlage.

Die sogenannte Säuretheorie der Rachitis ist die, welche annimmt, dass aus den verkalkten Knochen der Kalk durch eine im Blute circulirende Säure extrahirt werde. Die Anhänger dieser Theorie setzten sich zunächst über die Unwahrscheinlichkeit einer im alkalischen Blute circulirenden Säure einfach hinweg, ebenso über die Thatsache, dass diese Säure im rachitischen Knochen niemals nachgewiesen worden ist.

Man stützte sich immer auf das angebliche Vorkommen von Milchsäure im Harne Rachitischer, das aber auch einer ernsten Nachprüfung nicht Stand halten konnte, ebenso wenig wie die Behauptung, dass im Harne rachitischer Kinder eine 4—6 mal vermehrte Menge von Kalk gefunden wurde.

Noch eine experimentelle Thatsache wurde beigebracht, und zwar von Heitzmann, der durch Fütterung von Milchsäure bei Thieren Rachitis erzeugte. Allein abgesehen davon, dass Heitzmann's Versuchsthiere überhaupt krank waren, konnten auch hier die Nachuntersucher nur negative oder zweifelhafte Resultate bekommen.

Die Säuretheorie aber entfernt sich von vornherein von der richtigen Fragestellung, weil ja Niemand annimmt, dass das Wesen der Rachitis in einer Lösung der im Knochen präcipitirten Kalksalze besteht, dass man sich am lebendigen Knochen eine einfache Auslaugung des Knochens gar nicht denken kann. Kurz die Säuretheorie hat keine anatomische Grundlage.

Wenn man aber annehmen wollte, dass die im Blute und in den Gewebesäften suspendirte freie Kohlensäure die Lösung der Kalksalze besorgt, so würde dies ein vermehrtes Zuströmen dieser Flüssigkeit

voraussetzen, dieses vermehrte und pulsirende Zuströmen macht aber den Gehalt an Säure für die Lösung der Kalksalze ganz überflüssig, sowohl für die normale als für die pathologische Knochenresorption.

Die ganze Säuretheorie wurde also auch nicht durch die Modification derselben von Senator verbessert, welcher nur von einer Abnahme der Alcalescenz des Blutes und der Ernährungssäfte nicht so sehr eine Lösung schon präcipitirter als eine Hemmung der Neuablagerung von Kalksalzen ableitet. Auch diese Modification erklärt eben, trotz allem Zwange, die Thatsachen nicht.

Schliesslich weist K. nach, dass bei Virchow, Volkmann, Schütz sich schon mehr oder weniger bestimmte Andeutungen finden, welche der Auffassung der Rachitis als einer Art von entzündlichem Processe sich nähern.

Wegner, der direct von einem constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe einwirkenden Reiz bei der Rachitis spricht, konnte sich aber doch nicht davon frei machen, seinen Versuchsthieren, die er mit Phosphor fütterte, ausserdem auch noch den Kalk in der Nahrung zu entziehen, und kam dadurch zu der combinirten Theorie, in der er die Kalkarmuth nicht fehlen lassen konnte.

Die Fundamente, auf denen die Forschungen über Rachitis weiter aufgebaut werden müssen, sind nach Dr. K. die Erkenntniss, dass die Kalkarmuth der rachitischen Knochen einzig und allein durch den localen entzündlichen Process hervorgerufen wird, dass aber der locale Process in den Knochen seinerseits wieder in anomalen Vorgängen des gesammten Organismus wurzelt.

Die Rachitisarbeit Dr. K.'s wird wohl kaum mehr aus der Discussion über die Krankheit verschwinden, sie bildet unzweifelhaft eine bedeutsame Etappe, an der nicht leicht ein Forscher vorübergehen wird, der sich auf diesem Gebiete bewegt.

Unter allen Bedenken aber, die bisher gegen die Theorie K.'s vorgebracht wurden, scheint uns dasjenige am wenigsten berechtigt, welches den Vorwurf erhebt, K. habe zu wenig die klinische Thatsache berücksichtigt, dass die Rachitis eine Allgemeinkrankheit sei.

Wir finden diesen Vorwurf genau ebenso berechtigt, als wenn man etwa gegen den Anatomen, der die Bedeutung des Typhusdarmbefundes genau schildert und in seiner Bedeutung zur Krankheit beleuchtet, einwenden wollte, der Anatom habe darauf vergessen, dass der Typhus eine Allgemeinerkrankung ist.

Darüber kann doch kein Zweifel sein, dass, wie immer die specielle Ursache der Rachitis geartet sein möge, und darüber könnte uns ja die Zukunft noch Unerwartetes lehren, der Hauptangriffspunkt dieser Krankheitsursache, die wesentlichste Localisation derselben, im wachsenden Knochen zu finden ist. Dr. Eisenschitz.

Die Vaccination, ihre experimentellen und erfahrungsgemässen Grundlagen und ihre Technik, mit besonderer Berücksichtigung der animalen Vaccination. Von L. Pfeiffer. Tübingen. Laupp'sche Buchhandlung. Ladenpreis 3 M.

Bei der zunehmenden Bedeutung, welche die animale Vaccination in Deutschland erlangt hat und in den nächsten Jahren noch mehr in Anspruch nehmen wird, wird das vorliegende Buch sehr Vielen willkommen sein; für alle Impfärzte, die das Verlangen fühlen, sich über den jetzigen Stand der Impffrage ins Klare zu setzen, entspricht es geradezu einem dringenden Bedürfniss.

Eine Literaturangabe, die die wichtigsten älteren und alle interessanten neueren Erscheinungen umfasst, ist von einer kurzen Einleitung

gefolgt, die den jetzigen Standpunkt der Vaccinationslehre präcisirt. Die folgenden Capitel handeln von den allgemein pathologischen Experimenten und deren Ergebnissen in Bezug auf Variola und Vaccine und die Umzüchtung der Variola in Vaccine.

Sodann folgt eine sehr sorgfältige Schilderung des Vaccineverlaufs beim Menschen und seine Abweichungen und Complicationen. Darauf ein gedrängter, inhaltreicher Abschnitt über den Impfschutz.

Die Impftechnik, sowohl bei Verwendung humanisirter als animaler Lymphe, sowie die Technik und Methode der Gewinnung und Conservirung der letzteren sind auf 50 Seiten meisterhaft und bei der reichen und langjährigen Erfahrung des Verfassers mit sorgfältiger Berücksichtigung des praktisch Wichtigen geschildert.

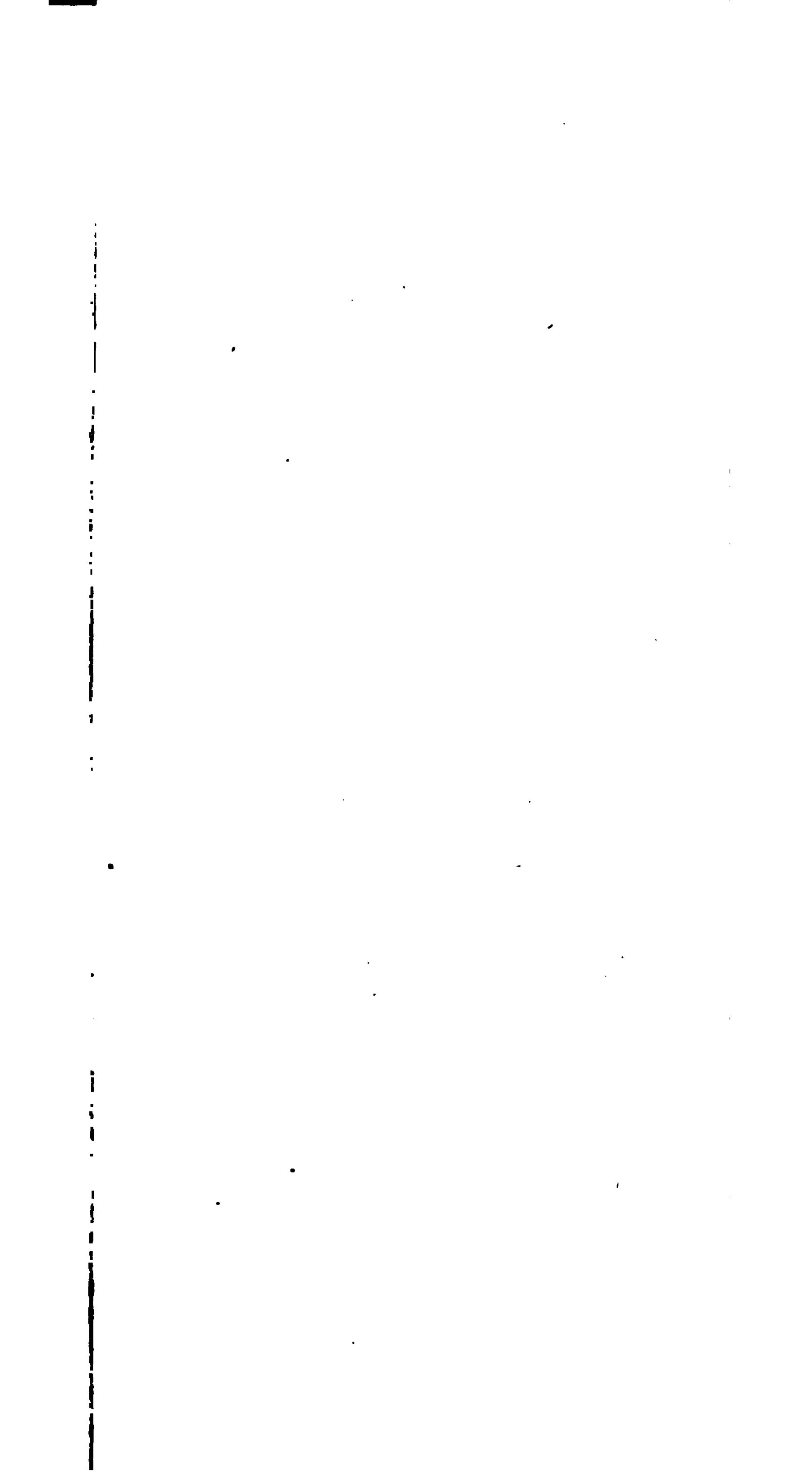
Jeder Impfarzt, der sich selbst mit Versuchen zur Erzeugung animaler Lymphe beschäftigt hat, wird mit Bedauern zugeben müssen, dass er viele Misserfolge, viele vergebliche Mühe und Arbeit sich erspart haben würde, wenn ihm zum Beginn seiner Thätigkeit das Buch zur Verfügung gestanden hätte.

Betrachtungen über die allgemeine eventuell obligatorische Einführung der animalen Impfung und Entwürfe von Verhaltungsmassregeln für das Impfpublikum, sowie eine Zusammenfassung der Impfgesetze schliessen das interessante Buch. Blass.

Berichtigung.

In dem in diesem Jahrbuch B. XXII H. 4 unter XVII abge[...] Aufsatz „Ueber den heutigen Stand der Kinderheilkunde" ist [...] Anführung der deutschen Universitäten Strassburg aus Verse[...] gelassen worden. Unter sämmtlichen deutschen Universitäten[...] Berlin, ist Strassburg die einzige, welche eine grössere gesond[...] nische Abtheilung für Kinderkrankheiten neben der Poliklinik u[...] besonders für diesen Zweck angestellten klinischen Lehrer besi[...]

A. St[...]



IX.

Ueber Diphtheritis, hauptsächlich Statistisches, nach Beobachtungen im Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien, vom Jahre 1873—1883.

Von

Dr. B. Unterholzner,

dirig. Primararzt.

II.

In dem I. Theile dieser statistischen Arbeit wurden neben einer kurzen Angabe des Entwicklungsganges der Diphtheritisepidemie in Wien vom Jahre 1876—1883 besonders die Erkrankungs- und Sterblichkeitsverhältnisse bei Diphtheritis, wie sich dieselben in unserem Kinderspitale und ausserhalb desselben in Wien zeigten, in zeitlicher und örtlicher Beziehung, in Beziehuug auf Alter und Geschlecht geschildert. In dem nun folgenden II. Theile soll nach einigen Bemerkungen und Mittheilungen in diagnostischer und ätiologischer Beziehung im Allgemeinen nach den gleichen Principien, nämlich mit Berücksichtigung von Alter, Geschlecht und Zeitumständen, über die wichtigeren Krankheitserscheinungen, Complicationen und Folgekrankheiten etc., sowie Einiges über pathologisch-anatomische Befunde, wie sie bei unseren Diphtheritisfällen vorkamen, eingehender berichtet werden.

C. Diagnostisches und Aetiologisches.

Es wurde bereits Eingangs des I. Theiles bemerkt, dass hier nur sogenannte idiopathische oder primäre Diphtheritisfälle (Rachen- und Kehlkopfdiphtheritis) in Betracht kämen, und ich füge noch hinzu, dass auch jene wenigen Fälle von Croup des Kehlkopfes nicht hierhergezählt wurden, wo im Rachen keine Exsudation, im Urin auch kein Eiweiss zu finden war oder auch sonst eine diphtheritische Herkunft derselben nicht nachgewiesen werden konnte. Es ist bekanntlich eine missliche Sache zur Zeit einer herrschenden Diphtheritisepidemie zwischen Kehlkopfcroup und Kehlkopfdiphtheritis unterscheiden

zu sollen, wo man so häufig an der Leiche ausgedehnte Diphtheritis der Rachenorgane neben Croup des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien etc. findet. Ohne Zweifel sind nicht alle Exsudationsprocesse, die wie Diphtheritis aussehen, wirklich Diphtheritis, nämlich zugleich eine Infectionskrankheit, die sporadisch vorkommen oder auch epidemisch sich verbreiten kann.

Ich erinnere nur an die verschiedenen Experimente, wobei durch Injectionen von Sublimat, Arsen ins Blut, durch Unterbindungen von Gefässen an der Schleimhaut der Blase (Heubner) etc. das pathologisch-anatomische Bild der Diphtheritis hervorgerufen wurde. Neben diesen künstlichen Diphtheritisfällen — wenn man sie überhaupt Diphtheritisfälle nennen darf — giebt es aber auch noch viele andere, der Form nach der Diphtheritis gleiche Fälle, denen aber sicher auch nicht immer die Bedeutung der infectiösen Diphtheritis zukommt, wie manche solche Fälle bei Verbrennungen, bei Ekzemen (namentlich bei hochgradigen Ekzemen im Gesichte an der Conjunctiva der Lider), bei scrophulösen Knochenerkrankungen, bei Syphilis, secundär nach Typhus, Cholera, den acuten contagiösen Exanthemen etc. etc. Eine richtige Würdigung aller dieser Fälle, besonders zur Zeit einer Diphtheritisepidemie, wird wohl nicht früher möglich sein, als bis wir über den Ansteckungsstoff der Diphtheritis genauer unterrichtet sein werden, als es bis jetzt, ungeachtet der so verdienstvollen Forschungen darüber, der Fall ist.

Die Frage, ob Diphtheritis, welche Masern und Scharlach öfters complicirt, mit der sogenannten idiopathischen Diphtheritis ein und denselben Ansteckungsstoff gemein hat oder ob es ein eigener, mit den betreffenden Krankheiten eng verbundener ist, kann natürlich auch nur bei näherer Kenntniss des Ansteckungsstoffes der Diphtheritis mit Sicherheit entschieden werden. Es lässt sich wohl annehmen, dass auch bei Masern, Scharlach etc. durch verschiedene Reize, namentlich aber durch den diesen Krankheiten eigenthümlichen Infectionsstoff das Bild der Diphtheritis hervorgerufen werden könne, aber es ist auch kaum zu bezweifeln, dass sich unter Umständen, namentlich zur Zeit einer Diphtheritisepidemie, der Ansteckungsstoff der Diphtheritis mit einer gewissen Vorliebe zu Masern und Scharlach etc. geselle, wo er ja einen durch catarrhalische und entzündliche Vorgänge an der Schleimhaut der Rachen- und Respirations-Organe vorbereiteten Boden findet, der, wie man annimmt, eine besondere Disposition zur Erkrankung an Diphtheritis abgiebt. Zudem sieht man öfter, wie 2 acute contag. Exantheme zu gleicher Zeit an ein und demselben Individuum

sich ungestört zur vollsten Blüthe entwickeln, es kann daher angenommen werden, dass auch der Infectionsstoff der Diphtheritis neben dem Infectionsstoff von Masern, Scharlach etc. recht gut zur vollsten Kraftentwicklung gelangen könne. Abgesehen von diesen theoretischen Erörterungen, lehrt die Erfahrung, dass Diphtheritis öfter den acuten contagiösen Exanthemen vorangeht, sie complicirt oder ihnen nachfolgt.

Ich muss gestehen, dass ich häufig Masern und Scharlach mit Diphtheritis complicirt gesehen habe, die ich in keiner Weise, bei Abwesenheit des betreffenden Exanthems, von genuiner Diphtheritis zu unterscheiden im Stande gewesen wäre. In der Meinung, dass wenigstens viele Fälle von Diphtheritis bei Scharlach und Masern zur Zeit einer Diphtheritisepidemie mit der selbstständig vorkommenden Diphtheritis in sehr nahem Zusammenhange stehen mögen, bestärkt mich auch der Umstand, dass ich mehrmals Gelegenheit hatte zu beobachten (unlängst wieder im Leopoldstädter Kinderspitale), wie in einer Familie ein Kind an Scharlach mit schwerer Diphtheritis erkrankte und das später erkrankte nur die Erscheinungen der Diphtheritis ohne Spur von Exanthem bot. Bei Scharlach wäre hierin, ungeachtet sorgsamer Beobachtung, dennoch eine Täuschung leicht möglich. Ich will daher auch noch eine diesbezügliche Beobachtung für Masern mit Diphtheritis hier ausführlicher mittheilen.

Emil K., 4 Jahre alt, war seit 23. October 1881 etwas unwohl, aber nicht auffällig. Am 27. fiel den Eltern der üble Geruch aus dem Munde des Kindes und dessen schnarchendes Athmen auf, wesshalb ich Abends gerufen wurde. Bei der Untersuchung konnte Diphtheritis an den Tonsillen, am Zäpfchen, an den Gaumenbogen, am weichen Gaumen eine schmutzig bräunliche gangränöse Stelle und gelblicher Ausfluss aus der Nase, starke Halsdrüsenschwellung, kurz Diphtheritis schwersten Grades constatirt werden. Zugleich war Augen- und Bronchial-Catarrh vorhanden.

Am 28. früh: Verschlimmerung des Zustandes, Collapsus, deutliches Morbillen-Exanthem im Gesichte und an den oberen Körpertheilen. Am 29. Morgens trat in Folge von Diphtheritis der Tod unter septischen Erscheinungen ein.

An demselben Tage früh wurde auch bei dem 5½jährigen Bruder Alfred leichte Heiserkeit ohne Fieber bemerkt. Er war mit seinen anderen Geschwistern natürlich schon vom 27. October Abends an, nach constatirter Krankheit seines Bruders, sogleich streng separirt worden. — Am 30. früh hatte der Kleine bereits solche laryngostenotische Erscheinungen, dass ich ihn allsogleich zur Tracheotomie in unser Kinderspital brachte, welche von Dr. Hofmokl ausgeführt wurde. An den

Tonsillen zeigten sich einige kleine gelbliche Exsudatpunkte, sonst war ausser Catarrh an den Lungen nichts Besonderes nachweisbar. Nach der Operation, welche wegen des dicken Halses schwierig war, wurden mehrere Membranen ausgeworfen, was sich auch später noch einige Male wiederholte. Am 2. November zeigte sich Diphtheritis an den Wundrändern, am 3. Morbillen-Exanthem, welches am 6. im Erblassen war. Am 9. wurde die Canüle versuchsweise verstopft und konnte dann auch bald gänzlich entfernt werden. Am 10. waren noch graue Exsudate plaquesförmig an den Tonsillen, welche bis am 14. verschwanden. Am 3. Dezember wurde Patient, nachdem die Trachealwunde nahezu geheilt war, der häuslichen Pflege übergeben.

Nachdem dieser zweite Knabe erkrankt und unserem Spitale übergeben worden war, brachten die Eltern die beiden anderen noch gesunden Kinder in einer Hôtelwohnung unter, und zwar jedes in einem anderen Stockwerke und die eigene Wohnung wurde indessen von städtischen Sanitäts-Organen gründlich desinficirt.

Am 1. November, also am 3. Tage nach der Uebersiedlung zeigten sich bei dem $2^3/_4$ Jahre alten Oskar im Hôtel punktförmige, gelbliche Exsudate an den Tonsillen, leichte Schwellung der Submaxillardrüsen, Schnupfen und leichter Bronchialcatarrh. Die Erscheinungen des Catarrhs nahmen zu, ebenso die Exsudation im Rachen und da es sich als sicher herausstellte, dass Masern im Entstehen seien, wurde Patient am 9. November zu seinem Bruder in das Kinderspital transferirt. Da war an den Tonsillen, den Gaumenbögen und seitlich am Zäpfchen beiderseits graugelbes festhaftendes Exsudat, Morbillen-Exanthem im Gesichte und bedeutendes Fieber zu finden. Am 11. November waren auch die hintere Rachenwand und das Zäpfchen grösstentheils mit Exsudat bedeckt. Am 12. stellten sich Ausfluss aus der Nase und linksseitige Halsdrüsenschwellung ein. Am 17. hatten sich einige Exsudate an den Tonsillen etc. abgestossen und die Halsdrüsengeschwulst zeigte Fluctuation. Am 18. war der Urin mässig eiweisshältig, am 21. wurde der Drüsenabscess eröffnet und am 22. trat linksseitige Pneumonie auf. Am 26. November stellten sich Collapsus und Dyspnoe ein und es erfolgte unter septicaemischen Erscheinungen der Tod.

Das vierte Kind dieser Familie, ein 7 Jahre altes Mädchen, Mathilde, hatte mit dem zuletzt verstorbenen Bruder zugleich im Hôtel aber im 1. Stockwerke, während der Bruder im 2. Stocke war, Wohnung bezogen und kam nach nahezu einwöchentlichem Aufenthalte im Hôtel und nachdem, wie oben erwähnt, inzwischen die Wohnung gehörig desinficirt und gelüftet worden, wieder nach Hause. Einige Tage nachher, am 8. oder 9. November,

erkrankte sie an Masern ohne Diphtheritis, welche auch einen normalen Verlauf nahmen.

Ende November erkrankte die Mutter an ziemlich starker Rachendiphteritis ohne Exanthem und am 7. Dezember das Mädchen Mathilde, welches soeben die Masern überstanden hatte, an Scharlach mit Diphtheritis, welcher im Uebrigen regelmässig verlief.

Wir sehen also in einer Familie und in ununterbrochener Reihenfolge bei den drei Knaben Diphtheritis, welche dem Ausbruche der Masern mehrere Tage vorausging, beim Mädchen Masern ohne Diphtheritis, bei der Mutter Rachendiphtheritis ohne irgend ein Exanthem und dann, als die Mutter noch nicht genesen war, beim Mädchen in der Reconvalescenz von den Masern Scharlach mit Diphtheritis. Hier ist es doch wenigstens sehr wahrscheinlich, dass der Ansteckungsstoff der Diphtheritis von dem zuerst an schwerer Diphtheritis mit Masern zu Hause gestorbenen Knaben Emil herrührte, auf die übrigen Familienglieder überging und bei der Mutter wohl Diphtheritis aber keine Masern erzeugte.

In Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen Diphtheritis und ähnlich aussehenden Processen will ich hier noch, von Anderem abgesehen, einer Beobachtung aus meiner Privatpraxis vom Jahre 1880 Erwähnung thun, nämlich dreier Fälle einer Mycosis an den Tonsillen, welche ich bei einem 15jährigen Realschüler Ernst W., bei einem 10jährigen Mädchen Dora v. W. und noch bei einem kleineren Kinde, alle aus verschiedenen Familien, zu sehen Gelegenheit hatte.

Die zwei ersten Kinder waren fieberhaft erkrankt und die Submaxillardrüsen waren geschwellt. Die Tonsillen hatten einen vollständigen, etwas mattweissen, mehr trocken aussehenden, mässig dicken Ueberzug, der so fest haftete, dass ich nur sehr schwer mit einem scharfen Instrumente eine ganz geringe Menge zur mikroskopischen Untersuchung abkratzen konnte. Dieselbe wurde von Dr. Himmel vorgenommen und ergab, dass dieser Ueberzug hauptsächlich aus Leptothrix und Plattenepithelien bestand, eines Pilzes, der bekanntlich an der Mundschleimhaut häufig zu finden ist. Bei dem kleinen Kinde war nur eine Tonsille in grösserer Ausdehnung von dieser Pilzmasse kleienförmig überzogen, an der andern waren nur Reste in Form von kleinen Adern vorhanden, welche an den Lacunen festhafteten. Als ich den ersten Fall bei dem 10jährigen Mädchen zu Gesichte bekam, mit den Fiebererscheinungen, der Drüsenschwellung und den weisslich überzogenen Mandeln, dachte ich im ersten Augenblicke, bei der täuschenden Aehnlichkeit, wie die Eltern an Diphtheritis; jedoch die geringe Röthung und Schwellung der mir von früher bekannten hyper-

trophischen Tonsillen, die etwas trocken und verhältnissmässig dünn aussehende weisse Umhüllung derselben etc. erregten auch in mir sogleich den Verdacht, dass es sich hier um einen anderen Process handle, und die mikroskopische Untersuchung gab dann den sicheren Aufschluss darüber. Eine versuchsweise Behandlung dieser Pilzbildung durch Bepinselung mit Boraxlösung, Touchiren mit Lapis etc. hatte gar keinen Erfolg. Da es dem Mädchen im Uebrigen bald wieder gut ging, so stand ich von einer weiteren Behandlung der Tonsillen ab, weil ich diese Pilzbildung für unschädlich hielt. Dieselbe verschwand aber erst nach Monaten gänzlich, ohne die Gesundheit irgend wie zu stören. Ich will nur noch bemerken, dass Drüsenschwellung und Fiebererscheinung in beiden Fällen mit diesem Processe an den Tonsillen meinem Erachten nach nur in zufälligem Zusammenhange standen.

Als Krankheitserreger bei Diphtheritis sieht man bekanntlich gewisse Mikrococcen an. Ich habe Gelegenheit gehabt, solche Mikrococcenhaufen an zahlreichen mikroskopischen Präparaten, welche Dr. Himmel und auch die Secundarärzte in unserem Spitale anfertigten, zu sehen, muss aber den Fachmännern die Klarstellung des genetischen Zusammenhanges derselben mit der Diphtheritis überlassen. Der Entwicklungsgang dieser niederen Organismen würde ganz gut dem Entwicklungsgange der Diphtheritis entsprechen, nämlich in Bezug auf Steigerung des diphtheritischen Infectionsstoffes bis zu einer gewissen maximalen Wirksamkeit, dann allmählicher Abschwächung desselben etc.

In wie weit meteorologische und klimatische Verhältnisse auf die Entwicklung der Diphtheritis Einfluss nehmen, ist auch noch nicht genügend festgestellt. Diphtheritis kann zu jeder Jahreszeit vorkommen und es kommt offenbar viel auf die Zeit des ersten Ausbruches der Krankheit an, damit das Maximum oder Minimum der Erkrankungen, die grösste Intensität derselben auf diese oder jene Jahreszeit falle.

In Wien war, wie im ersten Theile genauer statistisch dargethan wurde, im Allgemeinen (in den einzelnen Bezirken war dies oft verschieden) die kältere Jahreszeit für die Ausbreitung der Diphtheritis günstiger, als die wärmere, zum Theil wahrscheinlich aus dem Grunde, weil ansteckende Krankheiten beim engeren Zusammenleben der Menschen in oft wenig gelüfteten Räumen, wie es die kältere Jahreszeit mit sich bringt, überhaupt leichter von Person auf Person übertragen werden. Auch der Schulbesuch der Kinder fällt grösstentheils in diese Jahreszeit und darf auch nicht ganz ausser Rechnung gelassen werden.

In der rauheren Jahreszeit kommen auch die häufigsten Halsentzündungen überhaupt vor, und Personen, die zu solchen

neigen, scheinen bei herrschender Diphtheritis auch von dieser leichter befallen zu werden. Dass verschiedene Reize an den Tonsillen zur Zeit einer Diphtheritisepidemie Anlass zur Erkrankung an Diphtheritis geben können, zeigt auch deutlich der Umstand, dass öfter nach Tonsillotomie schwere Diphtheritis auftritt, wie ich selbst mehrere solche Fälle kenne und wie auch anderwärts solche Beobachtungen gemacht wurden. Ich stimme daher dem Rathe derjenigen ganz bei, zur Zeit einer Diphtheritisepidemie Tonsillotomien womöglich auf eine günstigere Zeit zu verschieben.

In Bezug auf das Alter, als ätiologisches Moment zur Erkrankung an Diphtheritis, wurde ebenfalls schon im I. Theile genau ziffermässig nachgewiesen, dass die Disposition zur Erkrankung im Alter unter 1 Jahre gering, von 1—3 (bis 5) Jahren am grössten zu sein schien etc., ebenso wurde auch in Bezug auf das Geschlecht Näheres im I. Theile angegeben, worauf ich hiermit hinweise.

Dass Schmutz und Unreinlichkeit, schlecht ventilirte und feuchte Wohnungen, wenn einmal Diphtheritis bei solchen Verhältnissen sich eingestellt hat, ungünstig auf den Verlauf derselben wirken und zur Weiterverbreitung der Krankheit Anlass bieten können, ist wohl ausser Zweifel, aber verursacht wird die Krankheit durch diese Umstände allein nicht.

Ich will nun auch einige hierhergehörige ätiologische Beobachtungen über Diphtheritis aus den Wiener Stadtphysikats-Berichten anführen.

In dem Berichte vom Jahre 1878 wird erwähnt, dass die ehemalige Gemeinde Spittelberg (VII. Bezirk) mit den meist alten baufälligen Häusern und dichter armer Bevölkerung nahezu frei von Diphtheritis blieb. Selbst am St. Ulrichsplatze, wo in der Leichenkammer beinahe stets Diphtheritisleichen beigesetzt waren, zeigte sich keine Diphtheritis, ebensowenig kam Diphtheritis in der nächsten Umgebung der Schottenfelder Leichenkammer vor.

In dem Stadtphysikatsberichte vom Jahre 1879 heisst es, dass einige Theile des IX. Bezirkes, z. B. Lichtenthal, ungeachtet eine dichte und arme Bevölkerung in oft sanitätswidrigen Wohnungen untergebracht war, und die Alservorstadt (Theil des IX. Bez.), sich nur mit je $^1/_4$ Theil an der Jahressumme der Erkrankungen an Diphtheritis des ganzen Bezirkes betheiligten, während die Rossau, ein anderer Theil des IX. Bezirkes, welche weniger dicht bevölkert und weniger sanitätswidrige Wohnungen als die Alservorstadt und Lichtenthal aufweist, mit der Hälfte der Erkrankungen des ganzen Be-

zirkes betheiligt erschien. In der Rossau waren nicht die Häuser am meisten von der Krankheit heimgesucht, welche in den tieferen Gassen gegen den Donaucanal zu liegen und von einer armen Bevölkerung besetzt waren (Rossauerlände, Pramergasse etc.), sondern die schönen Häuser in den höher gelegenen Gassen (Porzellan-, Währinger-, Wasagasse etc.), wo auch wohlhabendere Familien wohnten.

Im III. Bezirke waren es (Wiener Stadtphysikatsbericht vom Jahre 1882) wieder, wie auch in früheren Jahren, die niedriger gelegenen Theile desselben (gegen den Donaucanal), Weissgärber etc., wo die meisten Erkrankungen vorkamen.

Auch in anderen Bezirken Wiens war es öfter der Fall, dass selbst in Häusern, die sonst in sanitärer Beziehung berüchtigt waren, keine Diphtheritis vorkam.

In Bezug auf die Constitution als ätiologisches Moment zur Erkrankung an Diphtheritis gehen meine Erfahrungen dahin, dass selbst die kräftigste Constitution im Allgemeinen keinen besonderen Schutz gegen Erkrankung an Diphtheritis gewährt, jedoch muss ich bemerken, dass Kinder mit Scrophulose, wie Knochenleiden, Ekzemen, dann mit Syphilis, ausgedehnten Erkrankungen der Haut (Verbrennungen etc.), Reconvalescenten von acuten Exanthemen, Typhus etc. eine grössere Neigung zur Diphtheritiserkrankung zu haben scheinen, wie auch andere Aerzte beobachteten.

Unter 31 während der Jahre 1873—1883 im Leopoldstädter Kinderspitale auf der chirurgischen und internen Ab-Abtheilung (welche von der Diphtheritisabtheilung weit entfernt sind) vorgekommenen Diphtheritiserkrankungen betraf mehr als $^1/_3$ Theil der Erkrankungen scrophulöse oder tuberculöse Kinder.

Ein Kind litt an einer Verbrennung, eins an Syphilis, eins an morbus maculosus Werlhoffii, eins hatte Chorea St. Viti, eins Typhus abdominalis, die meisten übrigen waren mit Erkrankungen der Digestions- oder Respirationsorgane behaftet.

In Bezug auf die Ansteckungskraft der Diphtheritis geht meine Ansicht dahin, dass dieselbe nach Zeit und Umständen verschieden stark ist, wie sich aus einer näheren Beobachtung des epidemischen Verhaltens der Diphtheritis ergiebt.

Von den obgenannten 31 Erkrankungen auf der chirurgischen und internen Abtheilung unseres Spitals trafen 6 (19,3 %) auf das Jahr 1876, 15 (48,4 %) auf 1877 und 7 (22,6 %) auf 1878, dann 1 auf das Jahr 1881, also über $^2/_3$ Theile (nahezu 68 %) auf die Jahre 1876 und 1877, wo die Intensität der Diphtheritisepidemie in Wien am höchsten war.

Diphtheritis scheint im Allgemeinen nicht so ansteckend zu wirken, wie die acuten Exantheme, oder vielmehr der Ansteckungsstoff der Diphtheritis scheint weniger flüchtig zu sein, als der von den acuten Exanthemen. Einen Beweis dafür liefert die langsamere und beschränktere Verbreitung derselben, sowie ihr häufigeres Auftreten in Form der Herd- oder Familienerkrankung. Bei der Epidemie in Wien vom Jahre 1876—1883 waren nie ganze Gassen, mehrere Häuserreihen etc. verseucht, wie Eingangs des I. Theiles nach den Wiener Stadtphysikatsberichten erwähnt wurde.

Dass aber Diphtheritis ansteckend und mitunter in hohem Grade wirkt, das ist hinreichend bekannt. In wie vielen Familien sind nicht mehrere oder sogar alle Kinder während einer Diphtheritisepidemie gestorben! Bei Familienerkrankungen sieht man häufig anscheinend leichten, von den Eltern wenig beachteten Fällen schwere Fälle nachfolgen und umgekehrt. In unserem Kinderspitale habe ich von der Ansteckungsfähigkeit selbst solcher Fälle, wo an den Tonsillen nur ein oder der andere gelbe Punkt zu sehen und die hauptsächlichste Localisation des Leidens im Kehlkopfe war, Beweise erhalten. Ich liess nämlich im Anfange der Epidemie ein paar Mal solche Fälle, in dem Glauben, sie seien mehr croupöser Natur und nach der Meinung Vieler nicht so ansteckend, in ein separates Zimmer neben der chirurgischen Abtheilung legen. Die Thür blieb offen und die Wärterinnen der chirurgischen Abtheilung besorgten auch diese Kinder, mit dem Auftrage, grösste Reinlichkeit und Sorgfalt zu beobachten. Jedoch jedesmal erkrankte ein oder das andere Kind an Diphtheritis und zwar waren es zumeist scrophulöse Kinder, wie schon erwähnt. Diese Erfahrung veranlasste mich in der Folge auch alle derartigen Fälle streng zu separiren.

Dass auch zur Erkrankung an Diphtheritis gewisse Erfordernisse von Seite des Individuums gehören (Disposition), die nicht immer vorhanden sind, selbst unter den anscheinend der Infection günstigsten Umständen, lehrt die Erfahrung. Oefter sieht man in einer Familie einen Theil der Kinder an Diphtheritis erkranken, ein anderer Theil, selbst wenn er nicht separirt war, bleibt verschont. Dasselbe sieht man ja auch oft bei anderen ansteckenden Krankheiten, so bei den acuten contagiösen Exanthemen.

In einigen Familien scheint eine grössere Disposition zur Erkrankung an Diphtheritis zu bestehen, namentlich bei solchen, bei denen überhaupt Halsentzündungen häufiger vorkommen, wie viele Beobachter behaupten und ich bestätigen muss. Säuglinge erkranken selten an Diphtheritis und es liegen fremde Beobachtungen vor, dass Kinder selbst einige Zeit

von an Diphtheritis kranken Ammen gestillt wurden, ohne angesteckt zu werden. Dasselbe habe ich vor einigen Jahren bei Typhus exanthematicus beobachtet. Eine fieberhaft erkrankte Amme, deren Krankheit sich nach der Aufnahme in das Spital als Typhus exanthematicus erwies, hatte im kranken Zustande acht Tage lang ein Kind an ihrer Brust genährt, ohne dass dasselbe irgend einen Schaden an seiner Gesundheit erlitt.

Von den Aerzten und dem Wartpersonale erkrankte Niemand in unserem Spitale an Diphtheritis. Dasselbe war auch in Bezug auf Scharlach, Blattern und selbst Cholera bei der Epidemie im Jahre 1873 der Fall, Krankheiten, denen eine Ansteckungsfähigkeit nicht abzusprechen ist.

Selbst das einmalige Ueberstehen der Diphtheritis schützt nicht vor dem Wiedererkranken an derselben, wie uns Fälle von mehrmaliger Erkrankung öfter zur Beobachtung kamen.

D. Symptomatologisches.

Als wichtigere allgemeine Symptome im Beginne der Erkrankung beobachteten wir:

Mehr oder minder ausgesprochenes Fieber, mitunter Schüttelfrost, Delirien, selten Convulsionen. Viele Kinder klagten über Mattigkeit, Hals- und Kopfschmerzen und besonders ältere über Gliederschmerzen am ganzen Körper. In vielen Fällen, selbst sehr schweren, äusserten die Kinder gar keine Klage, zeigten höchstens eine etwas veränderte, mitunter auffallend ruhige oder auch launenhafte Stimmung, in manchen Fällen dagegen war eine beständige äusserste Unruhe zu beobachten etc.

Eine häufige Krankheitserscheinung im Beginne war ferner Brechreiz, wirkliches Erbrechen, welches sich ein- oder mehrmals einstellte und mitunter auch im späteren Krankheitsverlaufe noch wiederholte. Nach unseren Aufzeichnungen im Kinderspitale (welche natürlich nur eine beiläufige, jedenfalls eher zu niedrige Schätzung abgeben können, da oft keine Angaben darüber zu erhalten waren) kam dasselbe durchschnittlich bei 25 % der Fälle vor, und zwar nach den einzelnen Jahren etwas schwankend, z. B. im Jahre 1877 in 16,6 %, im Jahre 1878 in 33,3 %, in den Jahren 1879—1883 in 25 % aller Fälle.

Das Erbrechen wurde durchschnittlich wohl bei schwereren Fällen häufiger als bei leichteren beobachtet, aber es fehlte auch bei schweren Fällen gänzlich und war bei ganz leichten vorhanden.

Es mag hierbei auch die individuelle Anlage zum Erbrechen von einigem Einflusse sein. Wir beobachteten das Erbrechen in jeder Alterstufe und zu jeder Jahreszeit und zwar

im Sommer, wo Magen- und Darmcatarrhe häufig sind, nicht auffallend häufiger als zu anderen Jahreszeiten.

Dem Geschlechte nach waren bei unseren Kranken mehr Knaben als Mädchen mit Erbrechen behaftet.

Mit Nierenerkrankung stand das Erbrechen im Beginne der Krankheit auch nicht in Bezug, da in vielen Fällen kein Eiweiss im Urin zu finden war, wo Erbrechen vorhanden war, und umgekehrt.

Temperatur. Die Temperaturbestimmungen, von denen hier die Rede sein soll, beziehen sich auf Mastdarmtemperaturen nach Celsius. Die Messungen wurden zum Mindesten früh und Abends, häufig aber vier Mal des Tags und in schwereren Fällen selbst sechs bis acht Mal in 24 Stunden vorgenommen.

Wir haben bei unseren Diphtheritiskranken sehr verschiedene Temperaturen beobachtet, solche, welche bedeutend unter dem Normale lagen, häufig solche, welche nahezu normal waren, meist aber bedeutend erhöhte, mitunter auch sehr hohe. Selten war die Temperatur im Beginne der Krankheit abnorm niedrig (ausgenommen in sehr schweren Fällen mit Erbrechen und raschem Collapsus, bei Gangrän mit Blutungen etc.), häufiger dagegen im weiteren Krankheitsverlaufe — abgesehen von der Agone — namentlich wenn es dabei zu hochgradigen Circulationsstörungen (Cyanose) kam, wie in Folge von Larynxstenose (bei Laryngitis, bei Bronchitis crouposa etc.); dann in Folge von Störungen in der Innervation, bei eintretenden Lähmungen etc.

Oefter beobachteten wir auch eine abnorm niedere Temperatur (von 36,4—36,8 °) bei Reconvalescenten in Folge allgemeiner Schwäche und hochgradiger Blutarmuth.

Eine Temperatur unter der Norm war im Allgemeinen eine ungünstige Krankheitserscheinung, besonders im Anfange der Krankheit, aber auch im Verlaufe derselben war sie ein bedenkliches Zeichen und zeigte oft baldigen Tod, in der Reconvalescenz mitunter durch Lähmungen, namentlich der Respirationsmuskeln und des Herzens, an. Temperaturerniedrigung in der Reconvalescenz, als Folge von Schwäche und Blutarmuth, hatte in der Regel keine üble Bedeutung.

Als niedrigste Temperatur beobachteten wir 35,4° gegen Ende der Krankheit bei einem 2½ jährigen Knaben, der an hochgradiger Diphtheritis starb. Zwei Tage vorher hatte er eine Temperatur von 40,0°, vor dem Tode von 36,0°.

Die höchste bei unseren Kranken beobachtete Temperatur war 41,2° bei einem zehnjährigen Idioten, welcher starb.

Um nun ungeachtet des so mannigfaltigen Verhaltens der Temperatur bei Diphtheritis dennoch über die Temperaturverhältnisse, wie sie bei unseren Diphtheritiskranken im Spitale

vorkamen, ein beiläufiges Bild erhalten zu können, habe ich die hier folgende Tabelle XXII entworfen, welche die Maximalgrenzen angiebt, bis zu welchen die Temperatur (in den einzelnen Fällen) während des ganzen Krankheitsverlaufes anstieg, mit gleichzeitiger Berücksichtigung des Alters und Geschlechtes der Erkrankten, sowie des Ausganges der Krankheit. Diese Tabelle umfasst 400 Fälle, welche in der Weise ausgewählt wurden, dass solche, wo Com-

Tabelle XXII.

Maximaltemperaturen während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Maximal-Temperatur	Geschlecht		unter 1 Jahre	Lebensjahre												Zusammen:				
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	geheilt		gestorb.		bei[illegible]
37,0—5	K.	geh.	—	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4	9	2	4	1[illegible]
		gest.	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—					
	M.	geh.	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	1	1	—	5		2		
		gest.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1					
37,5—38	K.	geh.	—	—	1	3	3	2	2	2	—	1	—	—	1	15	24	5	6	3[illegible]
		gest.	—	1	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—					
	M.	geh.	—	1	1	1	—	1	1	3	—	—	1	—	—	9		1		
		gest.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—					
38,0—5	K.	geh.	—	1	2	1	5	3	4	3	—	1	—	5	—	25	61	21	41	10[illegible]
		gest.	1	3	6	6	3	2	—	—	—	—	—	—	—					
	M.	geh.	1	3	4	5	4	4	1	3	2	2	3	3	1	36		20		
		gest.	—	4	7	6	—	1	—	1	1	—	—	—	—					
38,5—39	K.	geh.	1	3	1	2	1	3	—	2	1	1	—	—	1	16	26	15	32	5[illegible]
		gest.	1	4	5	2	—	2	—	—	—	—	1	—	—					
	M.	geh.	—	1	1	—	1	3	1	1	—	1	—	1	—	10		17		
		gest.	1	4	3	1	2	2	1	1	—	1	—	1	—					
39,0—5	K.	geh.	—	1	3	3	3	—	6	1	—	2	1	4	1	25	56	26	51	107
		gest.	—	7	5	5	2	1	1	2	3	—	—	—	—					
	M.	geh.	—	3	3	1	—	3	5	5	6	2	—	2	1	31		25		
		gest.	1	3	7	2	4	—	6	1	—	1	—	—	—					
39,5—40	K.	geh.	1	1	—	1	—	—	—	1	1	1	1	—	—	7	19	9	10	29
		gest.	1	2	—	1	—	3	—	—	1	—	1	—	—					
	M.	geh.	—	—	—	2	—	3	—	1	1	1	—	2	2	12		1		
		gest.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—					
40,0—5	K.	geh.	1	—	—	3	4	1	3	2	3	—	—	2	—	19	33	10	24	57
		gest.	—	—	4	1	2	1	1	1	—	—	—	—	—					
	M.	geh.	—	—	1	6	1	—	1	2	—	2	—	1	—	14		14		
		gest.	—	—	2	2	4	3	—	1	2	—	—	—	—					
40,5—41	K.	geh.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	3
		gest.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
	M.	geh.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1		
		gest.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—					
41,2	K.	geh.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1
		gest.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—					
	M.	geh.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—		
		gest.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
Summe der behandelten K. u. M.			9	44	60	59	42	39	36	33	22	16	10	22	8	= 229		+ 171		= 4[illegible]

plicationen sichtlich den Gang der Temperatur beinflussten, ausser Acht gelassen und nur möglichst reine Diphtheritisfälle in Betracht gezogen wurden. Auch Fälle von ganz kurzer Behandlungsdauer wurden in diese Tabelle nicht aufgenommen.

Nach dieser Tabelle überstieg die Temperatur unter 400 Diphtheritiskranken während des ganzen Krankheitsverlaufes

bei	13	Fällen	3,25 %	kaum das Normale	
„	30	„	7,50 %	überstieg sie nicht	37,5—38,0° C.
„	160	„	40,00 %	„ „ „	38,0—39,0° C.
„	136	„	34,00 %	„ „ „	39,0—40,0° C.
„	61	„	15,22 %	„ „ „	40,0—41,2° C.

Am häufigsten (40 %) kamen also Maximaltemperaturen von 38—39°, dann diesen zunächst (34 %) von 39—40° vor. Selten bewegte sich die Temperatur innerhalb des Normale oder bis zum Maximum von 38° (in 10 %) und selten (in 15 %) war das Temperaturmaximum auch abnorm hoch, 40—41,2°. Summirt man die Fälle mit normaler Temperatur bis einschliesslich des Maximum von 39,5°, so ergiebt sich, dass 310 Fälle oder 77,5 % (also mehr als dreiviertel) von den hier in Betracht gezogenen diese im Ganzen mässige Fiebertemperatur während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht überschritten.

Betrachtet man nun die Sterblichkeitsprocente der Behandelten bei diesen verschiedenen Temperaturmaximis, so zeigt sich folgendes Verhalten derselben:

Tabelle XXIII.

Temperatur-maxima	behandelt	gestorben	Sterblichkeits-procente
37,0—37,5	13 (6 Kn. u. 7 M.)	4 (2 Kn. u. 2 M.)	30,77 %
37,5—38,0	30 (20 Kn. u. 10 M.)	6 (5 Kn. u. 1 M.)	20,00 %
38,0—39,0	160 (77 Kn. u. 83 M.)	73 (36 Kn. u. 37 M.)	45,63 %
39,0—40,0	136 (67 Kn. u. 69 M.)	61 (35 Kn. u. 26 M.)	44,85 %
40,0—41,2	61 (32 Kn. u. 29 M.)	27 (12 Kn. u. 15 M.)	44,26 %

Nimmt man nun die Höhe der Sterblichkeitsprocente als Mass für die Schwere der Erkrankungen an, so geht aus dieser Procentrechnung hervor, dass wohl die schwersten Erkrankungen bei höheren Temperaturen im Allgemeinen vorkamen, dass jedoch selbst nahezu normale Temperatur eine ziemlich hohe Sterblichkeit (Temperatur von 37—38° etwas über 23 %) aufweist. Es war daher eine normale oder mässig erhöhte Temperatur noch durchaus kein verlässliches Zeichen eines günstigen Krankheitsverlaufes bei

Diphtheritis, wie es sonst eine solche in der Regel bei anderen Krankheiten zu sein pflegt.

Was nun den Gang der Temperatur anbelangt, so war derselbe verschieden, je nach der Schwere der Krankheit, den Complicationen etc. Eine Untersuchung von 166 Diphtheritisfällen, welche einen nicht zu kurzen Krankheitsverlauf hatten und bei denen die Temperaturverhältnisse nicht auffällig durch Complicationen gestört waren, ergab in dieser Hinsicht Folgendes:

16 Fälle zeigten bis zum Normalwerden der Temperatur eine morgentliche Steigerung derselben mit abendlicher Remission, 50 Fälle abendliche Steigerung und morgentliche Remission. Bei 100 Fällen war in den ersten Tagen morgentliche Temperatursteigerung mit abendlichem Nachlass vorhanden (seltener war es umgekehrt der Fall), dann wechselte wieder die Temperatur oft für 1—3 Tage mit morgentlicher Remission und abendlicher Exacerbation und dieser Wechsel wiederholte sich noch mehrmals bis zum Eintritte normaler Temperatur.

Die Unterschiede zwischen morgentlichen und abendlichen Temperaturen waren in der Regel nicht besonders bedeutend ($\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$° C.), was schon daraus erhellt, dass unter 400 Diphtheritiskranken 310 nicht ein Temperaturmaximum über 39,5 erreichten. Also ein eigentlicher Typus im Verhalten der Temperatur bei den uncomplicirten Diphtheritisfällen konnte nicht beobachtet werden.

Eine Temperatursteigerung machte sich in der Regel geltend bei Eintritt von Complicationen, bei Wiederholung der Exsudation. In letzterem Falle war die Temperatursteigerung oft unbedeutend, ja manchmal schritt der Krankheitsprocess weiter, selbst bei schweren Fällen, wo die Exsudation z. B. sich vom Rachen her auf weichen und harten Gaumen ausdehnte, ohne merkliche Temperatursteigerung, im Gegentheile, es sank oft die Temperatur bei fortschreitender Krankheit unter die Norm, besonders wo es zu raschem Collapsus, Cyanose etc. kam.

Puls, Respiration und Temperatur.

Bei leichteren Krankheitsfällen waren Puls und Respiration, sowie auch die Temperatur in der Regel nur wenig verändert. Bei schwereren Fällen hing das Verhalten derselben hauptsächlich von den Functionsstörungen ab, welche die Krankheit bedingte, wie z. B. Störungen in den Respirations- und Circulationsorganen, Störungen in der Innervation (Lähmungen), dann von den Veränderungen, welche die Beschaffen-

heit des Blutes durch die Aufnahme des Infectionsstoffes erlitt etc.

In solchen Fällen zeigten Puls, Respiration und Temperatur unter sich häufig kein übereinstimmendes Verhalten.

Unregelmässiger, sehr beschleunigter oder auch verlangsamter kleiner Puls, sowie auch unregelmässige, namentlich sehr beschleunigte Respiration (von 50—60) waren in der Regel ungünstige Krankheitserscheinungen, welche bei Lähmungen, Sepsis, Lungenödem, Laryngitis etc. vorkamen.

Exsudation.

Die Exsudation erfolgte entweder hauptsächlich auf das Gewebe in Form von Membranen oder auch zugleich als mehr oder minder starkes Infiltrat in das Gewebe.

Wir sahen dieselbe öfter im Beginne an den Mandeln als eine matte Trübung der Epithelien, dann in Form von hanfkorngrossen, weisslichen oder gelblichen, undeutlich begrenzten Punkten, von inselförmigen Flecken, von mehr oder minder ausgedehnten Membranen, an den Rändern der Tonsillen auch als bandförmige Streifen etc. In schwereren Fällen war das Exsudat oft speckartig, mehr oder minder dick, sehr consistent, festhaftend, von gelblichem, schmutzig weissem oder auch hauptsächlich von Blutextravasaten verschieden dunkel gefärbtem Aussehen. Das Zäpfchen war oft in solche Membranen eingehüllt, stark geschwellt, nach vor- oder rückwärts geschlagen. In vielen schweren Fällen trat Verjauchung des Exsudates ein oder es kam zu Gangrän. Einige Male zeigte sich Gangrän im Beginne der Krankheit, ohne dass ein auffallendes Exsudat zu sehen war. Es entstand an einem Gaumenbogen oder am weichen Gaumen in der Nähe des Zäpfchens ein schwarzer, feucht oder auch beinahe trocken aussehender, ungefähr linsengrosser Fleck mit bläulich-rother Verfärbung in der Umgebung. Dieser Fleck gewann ziemlich schnell an Ausdehnung, es kam zum Absterben und Zerfall des Gewebes mit Blutungen. Die Kranken gingen zu Grunde, nachdem das Allgemeinbefinden dem Anscheine nach bis gegen das Ende, wo rascher Kräfteverfall auftrat, sehr gut gewesen war.

Bei schweren Fällen, namentlich wo es zur Verjauchung oder Gangrän kam, entwickelte sich oft ein entsetzlicher, aashafter Gestank. Bei einigen wenigen Kindern, die aus verseuchten Familien stammten und unzweifelhaft an Diphtheritis krank waren, fanden wir gar kein Exsudat. Bei denselben hatte sich offenbar das Exsudat, als sie zur Aufnahme in das Spital gelangten, schon abgestossen.

Eine unzweifelhafte Diphtheritis ohne Exsudat hatte ich nicht Gelegenheit zu beobachten.

Localisation der Exsudate.

Wir fanden die Exsudate bei unseren Diphtheritiskranken selten nur auf eine Mandel beschränkt, häufig fanden wir sie auf beiden Mandeln zugleich oder auch am Zäpfchen, den Gaumenbögen und an der Rachenwand in grösserer oder geringerer Ausdehnung. In einer grossen Zahl der Fälle hatte sich die Exsudation auch auf die Nase, den weichen oder selbst harten Gaumen verbreitet. Sehr oft war der Kehlkopf entweder gleichzeitig erkrankt oder er wurde in der Folge krank und die Exsudation erstreckte sich sehr häufig in die Trachea und selbst bis in die feinen Bronchien.

In schwereren Fällen war mitunter auch die Conjunctiva der Augenlider infiltrirt und mit Exsudat bedeckt. Diphtheritische Exsudate beobachteten wir ferner mehrmals bei Mädchen an den Genitalien, dann an excoriirten Stellen der Haut, an der Aftermündung, an den Wunden der Tracheotomirten, an der Lippen- und Waugenschleimhaut, am Zungengrunde, an dem Zahnfleische, neben Aphthen etc.

Wir wollen es nun versuchen, über die Localisation der Exsudate im Rachenraume, wie wir dieselbe bei 637 Kindern vorfanden, eine Uebersicht zu geben. Zugleich folgt eine Angabe der Sterblichkeit, wie sich dieselbe bei der bezeichneten Localisation der Exsudate verhielt.

Ich muss hier nun nochmals hervorheben, dass die Sterblichkeit im Spitale naturgemäss viel höher sein musste, als ausserhalb desselben, weil vorwiegend schwere Fälle (besonders häufig auch Laryngitiden) zur Behandlung gelangten.

Bei der Untersuchung der Rachenorgane fanden wir unter 637 Fällen zweimal nur an der linken Mandel Exsudat, und es kam im Laufe der Krankheit ohne weitere Ausbreitung des Exsudates an der Mandel bei einem sechsjährigen Mädchen zur Kehlkopferkrankung. Es wurde tracheotomirt und genas.

Zwölfmal war nur an der rechten Mandel Exsudat. Es kam bei fünf Kindern zur Kehlkopferkrankung und Tracheotomie, wovon zwei Knaben im Alter von zwei und fünf Jahren starben.

Das Exsudat war öfter nur in Form von einigen gelben Punkten aufgetreten, selbst bei solchen Kindern, die tracheotomirt werden mussten. Von der Ansteckungskraft derartiger Fälle habe ich bereits gesprochen.



Von diesen 14 Kindern (wo nur an der rechten oder linken Mandel Exsudat zu finden war) starben nur zwei (von den sechs Tracheotomirten). Die Gesammtsterblichkeit betrug daher 14,2 %.

Bei 238 Kindern fanden wir die Exsudation im Rachen auf beide Mandeln beschränkt (in grösserer oder geringerer Ausdehnung). Von diesen starben 62 oder 26,05% (K. 30,95% und M. 20,5%). Die Sterblichkeitsgrösse fiel im Allgemeinen mit dem steigenden Alter der Kinder und nur schwere Fälle bedingten eine Ausnahme hiervon. Die Sterblichkeitsprocente der behandelten Mädchen waren im Allgemeinen niedriger als bei den Knaben. Ungeachtet die Exsudation im Rachen keine weiteren Fortschritte machte, kam es hierbei in 63 Fällen (25,5%) zu Laryngitis diphtheritica mit einer Sterblichkeit derselben von ungefähr 85%.

In Bezug auf den Krankheitsverlauf nach der Zeit muss hier in Erinnerung gebracht werden, dass derselbe in den Jahren 1876—1878, wo die Intensität der Epidemie am stärksten war, auch bei dieser Form ein bedeutend schlechterer war als in späteren Jahren, was auch für das Folgende bemerkt sei.

Bei 139 Kindern waren entweder ganz oder theilweise die Mandeln, das Zäpfchen oder auch die Gaumenbögen oder die hintere Rachenwand mit Exsudat bekleidet. Von diesen Kindern starben im Ganzen 57 = 41% (Kn. 39,5%, M. 43,19%). Mit der Zunahme des Alters war auch hier noch im Allgemeinen eine Abnahme der Sterblichkeit zu constatiren.

Das weibliche Geschlecht weist etwas höhere Sterblichkeitsprocente auf. In 50 Fällen oder etwas über 35% kam es zu Diphtheritis laryngis, von denen 90% starben.

Bei 244 Kindern hatte der diphtheritische Krankheitsprocess eine noch grössere Ausdehnung erreicht:

In 187 Fällen (94 Kn. und 93 K.) kam es neben verschiedengradiger Ausbreitung der Diphtheritis in den Rachenorganen zur diphtheritischen Erkrankung der Nasenschleimhaut. Davon starben 144 Kinder (71 Kn. = 75,5% und 73 M. = 78,5%) oder 77% der Behandelten. Diphtheritis der Nase begleitete meist schwere Formen der Diphtheritis, ging ihnen voraus oder folgte ihnen nach. Es kam dabei häufig unter septischen Erscheinungen zum tödtlichen Ausgange.

Selbständig kam Nasendiphtheritis nicht zur Spitalsbehandlung, dagegen sah ich sie mehrmals in der Privatpraxis bei Säuglingen, welche aber meist starben.

Ein Fall, den ich im Jahre 1884 behandelte, genas nach

zweimonatlicher Behandlung. Er betraf ein 14 Tage altes, von einer Amme genährtes Kind, dessen Nasenhöhlen beiderseits mit weisslichen, festhaftenden Membranen ausgekleidet waren und ein gelbliches, später eitrig aussehendes Secret absonderten. Das Nehmen der Brust rief bei dem Kinde häufige Erstickungsanfälle hervor.

Erwähnt sei, dass die Mutter des Kindes an keinerlei Puerperalprocéss litt, sondern vollständig gesund war.

Stellt man jene Fälle, wo der diphtheritische Process von den Rachenorganen auf den weichen Gaumen sich verbreitete für sich allein zusammen (worunter auch solche mit Nasendiphtheritis), so ergeben sich aus jenen 244 Kranken 108 Fälle (48 Kn. und 60 M.), von denen 82 oder 75,9% (36 Kn. und 46 M.) tödtlich verliefen.

Auch diese schweren Formen kamen am häufigsten in den Jahren 1876—1878, häufig auch noch 1879 vor, doch hatten sie im letzteren Jahre nur mehr eine Sterblichkeit von 64% und im Jahre 1881 von 50%.

Eine Zusammenstellung jener Fälle, wo die Diphtheritis sich auf den harten Gaumen verbreitete, ergiebt unter jenen 244 Kranken eine Anzahl von 47 (27 Kn. und 20 M.) und eine Sterblichkeit für diese von 44 = 93,6% (24 Kn. und 20 M.). In diesen Fällen kam es häufig zu Verjauchungen und Sepsis.

Nimmt man aus jenen 244 Kranken die Fälle von gangränöser Diphtheritis heraus, so betragen sie 12 (8 Kn. und 4 M.), die alle zu Grunde gingen. Sie wurden meist während der Jahre 1876—1878 beobachtet. Das brandige Gewebe sah in einigen Fällen schwarz, in den meisten Fällen dunkelgrau, wie verbrüht aus und es kam zum Zerfall desselben unter mehr oder minder starken Blutungen. Der Brand ging einige Male von den Gaumenbögen oder von dem Zäpfchen aus und verbreitete sich auf den weichen und harten Gaumen, auf welch letzterem sich oft schwärzliche, blutig gefärbte Brandblasen erhoben. Oefter war Brand an den Mandeln und im Rachen vorhanden und verbreitete sich von hier aus weiter.

Wie wir gesehen haben, wächst die Gefährlichkeit des diphtheritischen Processes im Allgemeinen mit der Ausbreitung desselben auf verschiedene Organe, und es sei hervorgehoben, dass bei diesen schweren Formen von Diphtheritis der Einfluss, den die Alters- und Geschlechtsverhältnisse sonst auf die Sterblichkeit zu nehmen schienen, nahezu ganz in den Hintergrund trat und nur mehr die Schwere der Krankheit sich geltend machte, wie sich dies aus einer tabellarischen Zu-

sammenstellung ergab, die hier der Kürze halber nicht angeführt wird.

Der **Laryngitis diphtheritica** als Theilerscheinung der Rachendiphtheritis wurde theilweise schon gedacht, und es sei nur erwähnt, dass sie bei den schweren Formen noch häufiger vorkam, als bei den leichteren; doch traten bei ihnen die Symptome der Larynxstenose gegenüber den schweren Allgemeinerscheinungen (in Folge der deletären Einwirkung des diphtheritischen Infectionsstoffes auf das Blut) häufig nur wenig deutlich hervor.

Im Ganzen haben wir in den Jahren 1873—1883 im Spitale 241 Fälle mit diphtheritischer Kehlkopferkrankung beobachtet, über deren Geschlecht, Alter und Sterblichkeit nachstehende Tabelle Aufschluss giebt.

Tabelle XXIV.

Geschlecht	Lebensjahre													Summa
	bis 1/2	1/2—1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
beh. K.	2	4	35	28	27	8	15	5	7	2	2	—	1	136
beh. M.	—	1	16	21	23	13	9	12	1	5	—	3	1	105
Summa d. Behand.	2	5	51	49	50	21	24	17	8	7	2	3	2	241
gest. K.	2	4	28	23	22	5	11	4	4	2	2	—	—	107
gest. M.	—	1	13	17	17	9	5	8	—	4	—	—	1	75
Summa d. Gestorb.	2	5	41	40	39	14	16	12	4	6	2	—	1	182.

Von obigen 241 Laryngitisfällen kamen 136 auf Knaben (35,5% von der Gesammtsumme — 383 — aller an Diphtheritis überhaupt erkrankten Knaben) und 105 auf Mädchen (29,2% sämmtlicher 359 Diphtheritisfälle bei Mädchen). Die Erkrankungszahlen bei Laryngitis diphtheritica waren also für Mädchen bedeutend günstiger.

Von diesen 241 Fällen starben 182 = 75,5% (107 Kn. = 78,67% und 75 M. = 71,42%).

Im Alter unter 1 Jahre wurden 7 Kinder (6 Kn. u. 1 M.) behandelt, wovon 7 (6 Kn. u. 1 M.) starben . . . . = 100.0%
Im Alter von 1—4 Jahren wurden 150 Kinder (90 Kn. u. 60 M.) behandelt, wovon 120 (73 Kn. u. 47 M.) starben = 80.0%
Im Alter von 4—7 Jahren wurden 62 Kinder (28 Kn. u. 34 M.) behandelt, wovon 42 (20 Kn. u. 22 M.) starben . . = 67.7%
Im Alter von 7—10 Jahren wurden 17 Kinder (11 Kn. u. 6 M.) behandelt, wovon 12 (8 Kn. u. 4 M.) starben . = 70.6%
Im Alter von 10—12 Jahren wurden 5 Kinder (1 Kn. u. 4 M.) behandelt, wovon 1 (1 M.) starb . . . . . . = 20.0%.

In Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankungen nach Jahreszeit und Alter verhielt sich die Laryngitis wie die Diphtheritis faucium überhaupt.

Tracheotomien.

Vom Jahre 1873 bis 1883 wurden im Leopoldstädter Kinderspitale 106 Tracheotomien vorgenommen, beinahe sämmtlich von Dr. Hofmokl, welcher über die Fälle vom Jahre 1873 bis 1880 incl. in der Wiener Medicinischen Presse und im III. Band des Archivs für Kinderheilkunde Ausführliches berichtet hat.

Unter den operirten Fällen fanden sich einige, wo im Rachen keine Exsudation mehr vorhanden war, die aber wegen gleichzeitiger Albuminurie oder mit Rücksicht auf ihre Provenienz aus verseuchten Familien zur Diphtheritis gerechnet wurden.

Ueber die Häufigkeit der während der Jahre 1873—1883 vorgenommenen Tracheotomien, sowie über die dadurch erzielten Heilresultate giebt Tabelle XXV genaue Auskunft. (S Tabelle auf Seite 261.)

Die meisten Kinder wurden im Jahre 1878 tracheotomirt, nämlich 26.

Nach den Jahreszeiten trafen auf das I. und III. Jahresdrittel innerhalb 10 Jahren die meisten Tracheotomien (auf die Monate März und November), die wenigsten auf das II. Jahresdrittel (den Monat August). Nach den einzelnen Jahren war dies Verhalten verschieden, wie Tabelle XXV zeigt.

Tabelle XXVI.

Geschlecht, Alter und Sterblichkeit der Tracheotomirten vom Jahr 1873—1883.

Geschlecht	Lebensjahre											Summa
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Kn. gen.	—	3	6	2	3	3	1	1	—	—	—	19 } 65
Kn. gest.	6	10	13	7	5	2	2	1	—	—	—	46
M. gen.	1	—	5	1	2	2	—	—	—	1	—	12 } 41
M. gest.	6	9	3	4	4	1	—	1	—	—	1	29
Summa d. Behand.	13	22	27	14	14	8	3	3	—	1	1	= 106

Von den 106 Tracheotomirten gehörten 65 dem männlichen und 41 dem weiblichen Geschlechte an. Vergleicht man diese Zahlen mit der Gesammtzahl der an Diphtheritis be-

Tabelle XXV.

Tracheotomien vom Jahr 1873—1883.

Monat	Geschlecht		1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	Gen.		Gest.		Beh.
[illegible]	K.	gen.	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	3	4	1	4	8
		gest.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1		3		
		gest.	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—					
[illegible]	K.	gen.	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	2	4	4	7	11
		gest.	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	2		3		
		gest.	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—					
[illegible]	K.	gen.	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	5	7	10	15
		gest.	—	—	—	—	3	4	—	—	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	3		3		
		gest.	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—					
[illegible]	K.	gen.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	6	9	12
		gest.	—	—	—	—	1	1	—	3	1	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2		3		
		gest.	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—					
Mai	K.	gen.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	1	5	6
		gest.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		4		
		gest.	—	—	1	—	—	1	1	1	—	—					
Juni	K.	gen.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	3	4	3	3	7
		gest.	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—		
		gest.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
Juli	K.	gen.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	1	3	4
		gest.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2		
		gest.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—					
August	K.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
		gest.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2		
		gest.	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—					
September	K.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	8	8
		gest.	—	—	—	—	3	2	2	—	—	1					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—		
		gest.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
October	K.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	6	8	10
		gest.	—	—	—	—	—	1	1	1	2	1					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		2		
		gest.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—					
November	K.	gen.	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	2	4	8	13	17
		gest.	—	—	—	1	—	2	3	2	—	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2		5		
		gest.	—	—	—	—	1	1	1	1	—	1					
December	K.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	3	3	1	3	6
		gest.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—					
	M.	gen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2		
		gest.	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—					
Summa der Genesenen			—	1	—	1	6	6	1	3	10	3			= 31		106.
				33.3%		25%	33.3%	23.07%	7,69%	23.1%	52,6%	50%			29.24%		
Summa der Gestorbenen			1	2	3	3	12	20	12	10	9	3			= 75		
			100.0%	66.6%	100%	75%	66.6%	76.9%	92,3%	76.9%	47.4%	50%			70.76%		

handelten 383 Knaben und 359 Mädchen, so ergiebt sich, dass es bei den Knaben in 16,97% und bei den Mädchen in 11,4% der Fälle zur Tracheotomie kam, ein Verhältniss, welches für die Knaben auffallend ungünstig erscheint. Dagegen war das Sterblichkeitsprocent im zehnjährigen Durchschnitte für Knaben dasselbe, wie für Mädchen, nämlich 70,7%.

Von der Gesammtzahl der an Diphtheritis behandelten Kinder standen

320 im Alter von 1—4 Jahren und es kam in 19.4% davon zur Tracheotomie
219 „ „ „ 4—7 „ „ „ „ „ 16.4% „ „ „
179 „ „ „ 7—13 „ „ „ „ „ 4.5% „ „ „

Die Zahl der Fälle, in welchen sich die Nothwendigkeit der Tracheotomie ergab, war somit bei den jüngeren Kindern nicht nur absolut, sondern auch relativ (zur Gesammtzahl der behandelten Kinder gleichen Alters) eine grössere, als bei älteren.

Im Alter von 1—4 Jahren starben von 62 Tracheotomirten 47 = 75.80%
„ „ „ 4—7 „ „ „ 36 „ 23 = 63.89%
„ „ „ 7—13 „ „ „ 8 „ 5 = 62.5%.

Die Sterblichkeitsprocente waren bei den Tracheotomirten im Alter von 1—4 Jahren am höchsten und fielen um ein Bedeutendes im Alter von 4—7 Jahren. Im Alter von 7—13 Jahren kamen nur wenige Tracheotomien zur Ausführung.

Tabelle XXV zeigt die Sterblichkeits- und Genesungsprocente für jedes Jahr von 1873—1883. Die Genesungsprocente waren nach Jahren sehr wechselnd. In den Jahren 1881 und 1882 waren sie am günstigsten und betrugen 52,6% und 50%, im Jahre 1879 hingegen am ungünstigsten mit 7,69%.

Behandlungsdauer.

Dieselbe betrug bei den Genesenen durchschnittlich, von der vorgenommenen Operation an gerechnet, 21,5 Tage (bei Kn. 20,9 und bei M. 22,3 Tage), und bei den Verstorbenen 3,4 Tage (3,8 bei Kn. und 3,08 Tage bei M.).

Die längste Behandlungsdauer war bei einem verstorbenen Knaben 22 und bei einem verstorbenen Mädchen 11 Tage.

Im Allgemeinen kam es schon am ersten oder zweiten Tage des Aufenthaltes im Spitale zur Operation, weil viele Kinder in bereits sehr vorgeschrittenem Stadium der Krankheit zur Aufnahme gebracht wurden. Rechnet man die Zeit hinzu, welche die Kinder schon zu Hause krank waren, so

kann man sagen, dass es bei unseren Kehlkopfkranken ungefähr zwischen dem dritten und fünften Krankheitstage zur Tracheotomie kam.

Dauer des Exsudates.

Selten war es mit einmaliger Setzung des Exsudates abgethan, welches sich in der Regel in 1—3 Tagen abstiess, meist wiederholte sich die Exsudation ein oder mehrere Male.

Wenn hier von der Dauer des Exsudates gesprochen wird, so ist hierunter der Zeitraum verstanden, welcher bis zum gänzlichen Verschwinden desselben verstrich. Viele Kinder waren schon einen oder mehrere Tage zu Hause krank, bevor sie zur Aufnahme in das Spital gelangten; es sind daher diese Angaben über Exsudatdauer durchschnittlich etwas zu niedrig.

Eine Untersuchung von 296 Diphtheritisfällen, welche genasen, ergab in Bezug auf die Dauer des Exsudates Folgendes:

Tabelle XXVII.

Dauer des Exsudates	Tage																					Summa d. Fälle
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	21	26	32	
Zahl der Fälle	1	8	36	30	50	52	34	23	12	16	11	6	4	5	1	2	1	1	1	1	1	= 296

Die Dauer der Exsudate war, wie die Tabelle lehrt, verschieden; in beiläufig $^{1}/_{3}$ der Fälle betrug sie 5—6 Tage, in $^{9}/_{10}$ der Fälle schwankte sie zwischen 3—11 Tagen und nur in etwa $^{1}/_{10}$ betrug sie mehr als 11 oder weniger als 3 Tage. Als längste Dauer beobachteten wir bei einem vierjährigen Mädchen 32 Tage.

E. Folgekrankheiten und Complicationen.

Geschwürsbildung.

Nach Entfernung des Exsudates sahen wir in der weitaus grösseren Zahl der Fälle keine besondere Veränderung auf der Schleimhaut, es schien nicht einmal das Epithel zu fehlen. In vielen Fällen jedoch zeigten sich leicht blutende Excoriationen oder auch mehr oder minder bedeutende Geschwüre an den Stellen, wo die Exsudate gelagert waren. So wurden öfter die Tonsillen mehr oder minder zerstört, sahen manchmal wie zerfressen aus, aber dies war viel seltner, als bei Scharlachdiphtherie der Fall. Auch an der hinteren Rachenwand sahen wir öfter bedeutende Zer-

störungen, namentlich in Folge von Verjauchungen und Gangrän. Ebenso beobachteten wir Geschwüre an den Gaumenbögen, am Zäpfchen, welches mitunter ganz oder theilweise zerstört wurde, am weichen und harten Gaumen, an der Wangenschleimhaut, an Lippen und Zahnfleisch, der Haut etc. Am weichen Gaumen sahen wir im Jahre 1878 bei einem achtjährigen Mädchen ein ungefähr bohnengrosses perforirendes Geschwür, welches binnen acht Tagen vollständig heilte, ohne eine auffallende Veränderung an der Schleimhaut zurückzulassen. Im Jahre 1879 beobachteten wir ein solches, etwa erbsengrosses perforirendes Geschwür am weichen Gaumen bei einem dreijährigen Mädchen, welches starb.

Die Geschwüre am weichen Gaumen bildeten sich häufig in der Nähe der Gaumenbögen, dem Grunde des Zäpfchens und bei ausgedehnterem diphtheritischen Processe gegen die Mitte des Gaumens. Am weichen und besonders am harten Gaumen war die Schleimhaut häufig nach Entfernung des oft blasig erhobenen Exsudates excoriirt, blutete leicht und es kam zur Bildung von unregelmässigen, zackigen Geschwüren, welche sich mit graulichem, meist dünnem Exsudate bedeckten, die sich, wo es zur Genesung kam, nach und nach reinigten und nach erfolgter Heilung mitunter eine leichte milchige Trübung, häufig aber auch keine auffallende Veränderung an der Geschwürsstelle zurückliessen. Dass bei Grangrän und Verjauchungen tiefer gehende Veränderungen im Gewebe sich einstellten, ist selbstverständlich. Ueberhaupt müssen wir hervorheben, dass wir ungeachtet der grossen Zahl von schweren Diphtheritisfällen, welche wir im Spitale zu behandeln hatten, verhältnissmässig selten bedeutendere Geschwürsbildung beobachteten; dem entsprechend sahen wir auch selten bedeutendere Narbenbildung in Folge von Diphtheritis, wie solche anderwärts beobachtet wurden. Es scheint eben die Diphtheritis an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten sich verschieden zu verhalten. Am häufigsten beobachteten wir Geschwürsbildung in den Jahren 1877 bis inclus. 1879.

Diphtheritische Geschwüre an den Lippen, der Wangenschleimhaut und um den After sahen wir bei einem einjährigen tracheotomirten Knaben. An der Haut beobachteten wir solche in Folge von Excoriationen, Blutegelstichen etc. Bei Conjunctivitis diphtheritica sahen wir mehrmals Zerstörung des Auges u. s. w.

Drüsenschwellung.

Die Exsudation bedingte meist eine mehr oder minder starke Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen, welche wohl im Allgemeinen, jedoch nicht immer mit



der Ausbreitung des Exsudates und der Gefährlichkeit des Krankheitsprocesses im Einklange stand.

Wir fanden öfter bei schweren Diphtheritisfällen, die zum Tode führten, entweder gar keine oder nur unbedeutende Drüsenschwellung. In einigen Fällen beoachteten wir Abscessbildung in den Lymphdrüsen, selbst mit Blosslegung der darunter liegenden Muskulatur. Zur Abscessbildung kam es verhältnissmässig selten, viel seltener, als es in Folge von Scharlachdiphtheritis zu geschehen pflegt. In den schwersten Fällen von Diphtheritis fanden wir mehrmals neben hochgradiger Drüsenschwellung eine brettartig harte Infiltration des umgebenden Zellgewebes, Oedem am Halse und Gesichte etc. Der Hals hatte eine so unförmliche Dicke, dass er gleichsam ohne Vermittlung in das gedunsene Gesicht überzugehen schien. Die schwersten derartigen Fälle, bei denen es auch oft zu punkt- oder fleckenförmigen Blutaustritten in die Haut kam, sahen wir zur Zeit der höchsten Intensität der Epidemie (1877—1878). Die Drüsengeschwülste waren auf Druck oft schmerzhaft, in vielen Fällen aber auch gar nicht.

Die Drüsenschwellung betraf entweder vorwiegend die Unterkieferdrüsen oder auch die seitlichen Halsdrüsen.

Nach einer Untersuchung von 309 Fällen mit Drüsenschwellung betraf dieselbe 133 Mal vorwiegend die Unterkieferdrüsen und 176 Mal vorwiegend die seitlichen Halsdrüsen.

Unter diesen 133 Fällen mit vorwiegender Unterkieferdrüsenschwellung waren 69 Knaben, von denen 32 (46,38 %) und 64 Mädchen, von denen 28 (oder 43,75 %) starben.

Bedeutendere Schwellung der seitlichen Halsdrüsen war bei 176 Kindern vorhanden und zwar bei 89 Knaben, von denen 53 (59,55 %) starben, und bei 87 Mädchen, von denen 48 (55,17 %) starben.

Bedeutendere Schwellung der seitlichen Halsdrüsen kam meist bei schwereren Diphtheritisfällen vor, wie auch die höheren Sterblichkeitsprocente der daran Behandelten zeigen.

Nierenerkrankung.

Nierenerkrankung war eine häufige Erscheinung bei unseren Diphtheritisfällen und zeigte sich sowohl bei leichten als auch schweren, wenn auch häufiger bei letzteren. Es war aber auch durchaus nicht selten, dass selbst bei schwerer Diphtheritis alle Zeichen einer Albuminurie fehlten. Auch die Eiweissmenge entsprach nicht immer dem Grade der diphtheritischen Erkrankung. In leichten Fällen

war oft viel und in schweren oft nur eine Spur oder, wie schon bemerkt, selbst gar kein Eiweiss im Urin zu finden. Im Vergleiche zu Morbus Brightii nach Scharlach zeigten sich bei der Nierenerkrankung bei Diphtheritis manche eigenthümliche Verschiedenheiten. Nach Scharlach kündigt sich gewöhnlich erst im Laufe der dritten Woche der Beginn des Morbus Brightii durch verschiedengradige Verminderung der Urinsecretion (selbst bis zur Ischurie), Auftreten von Blut und Eiweiss im Urin, ödematöse Schwellung der Haut etc. an. Der Urin ist meist stark bluthaltig, getrübt, sedimentirend, und es kommt neben ödematösen Schwellungen an der Haut sehr häufig auch zu serösen Ergüssen in die Körperhöhlen. Der Eiweissgehalt des Urins nimmt meist mehr gleichmässig zu und ab etc. Anders verhielt sich dies bei Diphtheritis.

Die Urinsecretion war wohl auch meist mehr oder weniger vermindert, sehr selten aber kam es zu einer Ischurie. Der Urin war nur ausnahmsweise stark bluthaltig, sondern hatte eine wenig trübe, häufig aber auch helle, strohgelbe Farbe (selbst bei bedeutendem Eiweissgehalte), enthielt meist reichlich Urate und sein Eiweissgehalt war sehr schwankend. An einem Tage fand man oft kein Eiweiss oder nur Spuren davon und am andern Tage oft wieder reichlich. Das Eiweiss zeigte sich ferner im Urin meist schon in den ersten Tagen der Erkrankung, hielt häufig nur einige Tage, selten durch Wochen an, und es kam (bei unseren Kranken wenigstens) selten zu stärkeren ödematösen Anschwellungen der Haut, hauptsächlich nur zu bald vorübergehenden im Gesichte und nur ausnahmsweise zu serösen Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins zeigten sich öfter neben Blutkörperchen und Nierenepithelien hyaline oder auch granulirte Cylinder. Das specifische Gewicht des Harns fanden wir mitunter ziemlich hoch, selbst über 1039. Die Nierenerkrankung bei Diphtheritis scheint hauptsächlich durch den diphtheritischen Krankheitstoff veranlasst zu werden. Dass bei Diphtheritis auch Circulationsstörungen auf das Auftreten von Eiweiss im Urin Einfluss haben, ist wohl nicht zu bezweifeln, dass aber bei den hochgradigsten Circulationsstörungen in Folge von Larynxstenose kein Eiweiss im Harne zu finden ist, haben wir wiederholt beobachtet; es kam vor, dass während des Bestandes der Stenose im Kehlkopfe kein Eiweiss im Harne nachzuweisen war, und dasselbe erst nach vorgenommener Tracheotomie auftrat. Bei vielen Kindern mit Kehlkopfdiphtheritis, tracheotomirten und nicht tracheotomirten, blieb überhaupt während der ganzen Krankheit der Urin ohne Eiweiss.

Ich muss hier nur noch hervorheben, dass nach meinen Be-

obachtungen bei unseren Kranken im Spitale und auch ausserhalb desselben der Eiweissgehalt im Urin keinen sicheren Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Schwere der Krankheit abgeben konnte.

Unter 661 Diphtheritisfällen vom Jahre 1874—1882 fanden wir 195 Fälle mit Nierenerkrankung, also 29,5 %, welche sich auf die genannten Jahre, wie folgt, vertheilen:

Tabelle XXVIII.

Jahre	Zahl der Diphtheritisfälle	Zahl der Nierenkranken	In Procenten
1874	3	1	33,38
1876	31	5	16,13
1877	151	56	37,09
1878	167	43	25,75
1879	113	37	32,83
1880	98	28	28,57
1881	98	25	25,51
Summa in 7 Jahren	661	195	29,50% im 7 jähr. Durchschn.

Wie die Tabelle XXVIII zeigt, war die Zahl der Nierenerkrankungen bei unseren Diphtheritisfällen ziemlich hoch und nach verschiedenen Jahren verschieden. Am höchsten waren die Procentsätze der Nierenerkrankungen (37 %) im Jahre 1877, wo die Intensität der Epidemie am höchsten war. Ich muss zu obiger Tabelle aber noch bemerken, dass die Zahlen der Nierenerkrankungen jedenfalls noch höher waren, als angegeben wurde, da bei manchen Kindern, welche bald nach Ueberbringung in das Spital starben, der Urin nicht untersucht werden konnte. Dasselbe war häufig bei ganz kleinen Kindern der Fall, wo es nicht möglich war, Urinproben aufzufangen.

Ueber Alter, Geschlecht und Sterblichkeitsverhältnisse obiger 195 Nierenkranken von den Jahren 1874—1882 giebt Tabelle XXIX auf S. 268 nähere Auskunft.

Von 343 im obigen Zeitraum an Diphtheritis behandelten Knaben zeigten 93 (27,1%) Albuminurie, von 319 Mädchen 102 (31,97%). Die Sterblichkeit war jedoch für Mädchen und Knaben nahezu gleich (M. 48,04 % und Kn. 47,3 %).

Was nun die Sterblichkeitsprocente nach den verschiedenen Jahren anbelangt, so nahmen dieselben, wie die Intensität der Diphtheritis vom Jahre 1877 (1876 wegen der kleinen Zahlen ausser Acht gelassen) an constant ab. Im siebenjährigen Durchschnitte betrug das Gesammtsterblichkeits-

procent 47,6%, überstieg also nicht den zehnjährigen Procentdurchschnitt (von 1873—1883) von unseren sämmtlichen an Diphtheritis verstorbenen Kindern, welcher 47,8% betrug.

Tabelle XXIX.

Jahre	Behandelt	Lebensjahre													Jahressterblichkeit		
		1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	in Zahlen		in Procenten
1874	Kn.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—
	M.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1		
1876	Kn.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3	5	100
	M.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2		
1877	Kn.	—	2	6	3	2	6	5	—	1	—	1	1	—	15	34	60,72
	M.	—	1	9	6	3	2	6	—	—	2	—	—	—	19		
1878	Kn.	—	—	2	5	3	—	2	2	3	1	—	1	1	10	21	48,84
	M.	—	—	3	3	2	1	6	5	1	—	—	1	1	11		
1879	Kn.	—	—	—	5	4	4	2	2	—	—	—	—	—	9	17	45,95
	M.	—	—	3	4	3	4	3	1	2	—	—	—	—	8		
1880	Kn.	1	—	3	2	3	—	—	4	—	—	—	—	—	3	9	32,14
	M.	—	2	1	6	3	1	2	—	—	—	—	—	—	6		
1881	Kn.	—	—	2	3	1	2	3	—	1	—	—	—	1	4	7	28,00
	M.	—	1	2	—	2	1	2	—	1	1	1	1	—	3		
Summa der in 7 Jahren behandelt. Kn. u. M.		1	8	31	37	27	22	31	14	9	6	2	4	3	195		
In 7 Jhr. gestorb.	Kn.	—	2	9	11	4	4	5	1	5	2	—	1	—	44		47,3
	M.	—	3	9	12	8	6	6	1	1	2	—	—	1	49		48,4
Summa der Gestorbenen		—	5	18	23	12	10	11	2	6	4	—	1	1	93		47,6

Was nun die Zeit des Auftretens von Eiweiss im Urin anbelangt, so war das Verhältniss bei unseren Kranken beiläufig folgendes:

Von 175 Fällen, welche ich in dieser Richtung untersuchen konnte, war bei der grössern Mehrzahl derselben innerhalb der ersten 5 Tage, vom Beginne der Erkrankung, Eiweiss im Harne nachzuweisen. Nach dem 12. Krankheitstage wurde nur mehr in wenigen vereinzelten Fällen das Auftreten von Eiweiss beobachtet, wie Tabelle XXX genauer angiebt:

Tabelle XXX.

Beginn der Albuminurie	Am Krankheitstage																Summa der Fälle
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	21	
Zahl der Fälle	4	20	29	36	33	14	12	2	11	5	3	2	1	1	1	1	175

Was nun die Dauer der Albuminurie anbelangt, so war dieselbe bei vielen unserer Kranken nur ganz kurz vorübergehend, wenige Tage anhaltend — wie bereits erwähnt — bei anderen dauerte der Eiweissgehalt viele Tage oder sogar einige Wochen. Als längste Dauer beobachteten wir im Jahre 1878 bei einem siebenjährigen Mädchen, welches geheilt wurde, 54 Tage.

Lähmungen nach Diphtheritis.

Wir beobachteten vom Jahre 1876—1882 unter 658 Fällen von Diphtheritis als Folgekrankheit 38 mal Lähmungen verschiedener Art, also im Ganzen 5,7%. Vor dem Jahre 1876, wo die Anzahl der behandelten Diphtheritisfälle gering war, beobachteten wir keine Lähmungen. Im Allgemeinen traten sie wohl häufiger nach schwereren als nach ganz leichten Diphtheritisfällen auf, allein auch nach letzteren stellten sie sich oft ein.

Ueber die Häufigkeit der Lähmungen bei unseren Diphtheritiskranken während der Jahre 1876—1882 giebt nachstehende Tabelle Aufschluss.

Tabelle XXXI.

Jahre	Zahl der Diphtheritisfälle	Zahl der erfolgten Lähmungen	In Procenten
1876	31	1	3.23
1877	151	6	3.97
1878	167	24	14.37
1879	113	4	3.54
1880	98	2	2.04
1881	98	1	1.02
Summa in 6 Jahren	658	38	5.77% der behandelten Diphtheritisfälle.

Die meisten Lähmungen kamen im Jahre 1878, wo die Intensität der Epidemie schon etwas in der Abnahme war, vor und zwar in auffallender Weise. Sie betrugen über 14% der behandelten Diphtheritisfälle, während sie in den übrigen Jahren 3% nicht viel überstiegen, im Jahre 1881 sogar auf 1% herabsanken und in den sechs Jahren zusammen nur 5,77% betrugen.

Nach dem Geschlechte waren unter den 38 gelähmten Kindern 24 Knaben und 14 Mädchen, also bedeutend weniger Mädchen. Während der Jahre 1876—1882 wurden im Ganzen

342 Knaben und 316 Mädchen an Diphtheritis behandelt. Auf die Knaben trafen sonach 7% und die Mädchen 4,4% Lähmungen. Es zeigte sich demnach auch hierbei ein für die

Tabelle XXXII.

Lähmungen in Bezug auf Zeit, Alter und Sterblichkeit.

Alter	Geschlecht	1876	1877	1878	1879	1880	1881	Gestorben	Behandelt
1 Jahr	Knaben	—	—	1	—	—	—	1 } 1	1 } 1
	Mädchen	—	—	—	—	—	—	—	—
2 J.	K.	—	—	—	—	—	—	— } 1	— } 3
	M.	—	—	2	—	—	1	1	3
3 J.	K.	—	—	1	—	—	—	1 } 1	1 } 2
	M.	—	—	—	1	—	—	—	1
4 J.	K.	—	—	1	—	—	—	— } —	1 } 2
	M.	—	—	1	—	—	—	—	1
5 J.	K.	—	1	—	1	—	—	— } 1	2 } 4
	M.	—	1	—	—	1	—	1	2
6 J.	K.	—	—	2	—	—	—	— } —	2 } 4
	M.	—	1	1	—	—	—	—	2
7 J.	K.	—	1	2	—	—	—	2 } 2	3 } 7
	M.	—	1	3	—	—	—	—	4
8 J.	K.	—	1	5	1	—	—	3 } 4	7 } 8
	M.	—	—	1	—	—	—	1	1
9 J.	K.	1	—	—	—	—	—	1 } 1	1 } 1
	M.	—	—	—	—	—	—	—	—
10 J.	K.	—	—	2	—	—	—	2 } 2	2 } 2
	M.	—	—	—	—	—	—	—	—
11 J.	K.	—	—	1	1	1	—	— } —	3 } 3
	M.	—	—	—	—	—	—	—	—
12 J.	K.	—	—	1	—	—	—	1 } 1	1 } 1
	M.	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa der Behandelten	K.	1	3	16	3	1	—	—	24 } 38
	M.	—	3	8	1	1	1		14
Summa der Verstorbenen	K.	1	1	9	—	—	—	11 } = 14.	
	M.	—	1	1	—	—	1	3	

Knaben ungünstigeres Verhältniss als für die Mädchen, wie ein solches auch z. B. bei der Laryngitis diphtheritica vorgefunden wurde.

In Bezug auf das Alter ist aus dieser Tabelle ersichtlich, dass unter 38 Fällen von Lähmungen

das Alter von 1—5 Jahren mit 8 Fällen
" " " 5—9 " " 23 "
" " " 9—13 " " 7 "

betheiligt war, also die höchste Betheiligung des Alters von 5—9 Jahren, höher als die beider Altersstufen von 1—5 und 9—13 Jahren zusammen.



Von diesen 38 Kindern mit Lähmungen starben 14, worunter 11 Knaben (45.83%) und nur 3 Mädchen (21.43%) waren. Im Ganzen starben 36.84% von den Behandelten, ein verhältnissmässig nicht ungünstiger Procentsatz, wenn man bedenkt, dass von unseren Diphtheritiskranken (vom Jahre 1876—1882) mit Ausschluss der Gelähmten das Sterblichkeitsprocent sich auf 48.5% und mit Hinzurechnung der Lähmungen auf 47.9% stellt.

Ob das auffallend häufigere Vorkommen der Lähmungen im Alter von 5—9 Jahren und die auffallend seltenere Sterblichkeit, sowie Erkrankung bei Mädchen, wie es die Tabelle zeigt, etwa mehr als blosser Zufall ist, darüber können diese kleinen Zahlen keine Aufklärung geben.

Von den 38 Fällen von Lähmungen betrafen 27 hauptsächlich den weichen Gaumen (entweder ganz oder theilweise, einige Male auch die Schlundmuskel) und zwar bei 17 Knaben, von denen 8 starben, und bei 10 Mädchen, von denen 2 starben. Der Eintritt der Lähmung wurde vom 4. bis 35. Tage, am spätesten bei einem achtjährigen Knaben, welcher genas, im Jahre 1878 am 41. Tage der Krankheit beobachtet.

In 11 Fällen waren die Lähmungen anderer Art, und zwar:

1. Im Jahre 1878 trat bei einem zwölfjährigen Mädchen mit Rachendiphtheritis am 14. Tage der Krankheit und am 2. Tage des Aufenthaltes im Spitale bei bereits vorhandener Gaumen- und theilweiser Schlundlähmung plötzlich rechtsseitige Hemiplegie auf, ohne auffallende Herabsetzung der Sensibilität. Die gelähmten Extremitäten bekamen stellenweise ein bläulich marmorirtes Aussehen. Die Sprache wurde unverständlich, der Puls kaum fühlbar (84), die Herztöne waren rein. Die Temperatur sank auf 36.8. Ueber den Lungen wurden nach und nach zahlreiche Rasselgeräusche hörbar, die Respiration wurde schnell (56); der Puls unregelmässig, blieb schwach und hob sich auf 140. Temperatur 36.0. Die Herzdämpfung an der Basis vergrössert. Der Urin enthielt Eiweiss. Das Kind starb unter den Erscheinungen von Lungenödem am 6. Tage des Aufenthaltes im Spitale.

2. Bei einem siebenjährigen Knaben, welcher genas, trat Gaumenlähmung und Subparalyse des Sphincters der Blase auf.

3. Zweijähriges Mädchen, subparalytischer Zustand an den unteren Extremitäten, aufgetreten am 14. Krankheitstage.

4. Gaumenlähmung mit Accommodationsparese bei einem siebenjährigen Knaben, geheilt.

5. Lähmung des weichen Gaumens, der beiden musculi recti externi an den Augen, Schwerhörigkeit, Lähmung der Nackenmuskeln und unteren Extremitäten bei einem siebenjährigen Knaben, welcher am Tage der Aufnahme starb. Er soll vor sechs Wochen brandige Bräune überstanden haben, und am 15. Krankheitstage ungefähr sollen bereits die Lähmungen begonnen haben.

6. Lähmung der Uvula und der Accommodationsmuskeln des Auges, subparalytischer Zustand der oberen und paralytischer der unteren Extremitäten bei einem achtjährigen Knaben fünf Wochen nach überstandener Rachendiphtheritis. Heilung.

(1879) 7. Knabe, 11¾ Jahre alt, geheilt. Am 8. Krankheitstage entstand Lähmung des weichen Gaumens und des Schlundes, nach vier Wochen Accommodationsparese, Gefühl des Taubseins an den Fingerspitzen, welches nach der fünften Woche wieder verschwand, während Gaumenlähmung und Accommodationsparese noch längere Zeit anhielten. Der Knabe hatte eine schwere Diphtheritis mit dickem, speckigem Exsudate an den Tonsillen, Gaumenbögen, später auch am weichen und theilweise am harten Gaumen, welches namentlich am Zäpfchen eine schwärzliche Farbe annahm. Zudem war auch Nasendiphtheritis vorhanden. Urin mit sehr wenig Eiweiss.

8. Mädchen, 3¾ Jahre alt, mit Strabismus convergens vom 6. Krankheitstage her, geheilt. Submaxillardrüsenschwellung, Nasendiphtheritis. Tonsillen und Gaumenbogen, der weiche Gaumen rechts ganz, links theilweise mit dickem, gelblichem Exsudate bekleidet. Im Urin viel Eiweiss mit zahlreichen Exsudatcylindern.

9. Knabe, 5 Jahre alt, mit Diphtheritis der Nase, Mandeln, Gaumenbögen, des Zäpfchens, der ganzen rechten Hälfte und eines Theiles der linken Hälfte des weichen Gaumens, mit geringer Schwellung der Halsdrüsen beiderseits. Anfangs war das Exsudat weisslich, später schwärzlich. Der Urin enthielt Eiweiss. Am 12. Krankheitstage trat Gaumenlähmung, am 20. Stimmbandlähmung, am 21. Oedem im Gesichte, am 23. subparalytischer Zustand des Sphincters der Blase und am 41. Paralyse hauptsächlich der Streckmuskeln der unteren Extremitäten auf. Das Kind wurde geheilt. Die Stimmbandlähmung hielt am längsten an.

(1880) 10. Lähmung der Armstrecker und der Streckmuskel an der linken unteren Extremität, vier Wochen nach überstandener Diphtheritis bei einem elfjährigen Knaben. Heilung.



11. Ein zweijähriges Mädchen mit Diphtheritis an den Gaumenbögen, theilweise auch am weichen Gaumen, starb am dritten Tage des Aufenthaltes im Spitale plötzlich, während es spielend im Bette sass, unter Erscheinungen von Herzlähmung.

Zu den gefährlichsten Lähmungen gehörten neben Lähmungen des Herzens Lähmungen der Respirationsmuskeln. Sie bedingten meist in kürzester Zeit den Tod.

Im Jahre 1878 sah ich einen solchen Fall in der Privatpraxis.

Ein etwa sechsjähriger Knabe hatte eine ziemlich schwere Rachendiphtheritis überstanden und erkrankte ungefähr drei Wochen darnach, vom Beginne der Diphtheritis an gerechnet, an Masern. Mit dem Auftritte derselben begann Lähmung des weichen Gaumens mit rasch folgender Lähmung der Respirationsmuskeln, und in wenigen Stunden trat der Tod ein.

In der Mehrzahl der Fälle heilten die Lähmungen oft in kurzer Zeit, jedoch kamen auch Fälle vor, wo dieselben nicht mehr rückgängig wurden. Wenigstens sahen wir in den letzten Jahren öfter Lähmungen, namentlich an den Extremitäten, die von einer Erkrankung an Diphtheritis her datirt wurden, und gegen die jede Therapie erfolglos war.

In Bezug auf die oben angegebene Zahl der Lähmungen, welche wir bei unseren Diphtheritiskranken im Spitale beobachteten, muss bemerkt werden, dass möglicher Weise noch manches dieser Kinder, nachdem es schon aus unserer Beobachtung gekommen war, von einer Lähmung befallen worden sein konnte.

Als weitere Complicationen und Vorkommnisse bei unseren Fällen von Rachendiphtheritis will ich erwähnen:

Catarrhe und Entzündungen des Darmcanals in ungefähr 6% der Fälle mit einer Mortalität von 61%. Sie kamen meist bei Kindern von 1—4 Jahren vor, und die meisten Fälle trafen auf die Monate März und October.

Catarrhe und Entzündungen der Luftwege waren ebenfalls häufig. Ferner seien angeführt:

ein Fall von Typhus abdominalis mit Diphtheritis (geheilt),

zwei Fälle von Diphtheritis mit Gelenksrheumatismus (geheilt). (In einem Falle folgte Gaumenlähmung und Accommodationsparese),

ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii mit Varicellen und Rachendiphtheritis (geheilt),

ein Fall von Chorea St. Viti mit Rachendiphtheritis,

zwei Fälle von Stomatitis aphthosa mit Rachen-

diphtheritis, Varicellen, breite Condylome mit Diphtheritis, ein Mal folgte nach einer Verbrennung Diphtheritis.

Herpes labialis wurde zwei Mal bei Diphtheritis (ohne Pneumonie) beobachtet etc.,

ein Fall von Diphtheritis mit folgendem Morbus Brightii und Hydrops universalis.

Ein zehnjähriger Knabe (1878) hatte starke Schwellung der Halsdrüsen, gelbe, dicke Exsudate an den Mandeln, den Rändern der Uvula und am weichen Gaumen. Am sechsten Tage der Erkrankung (dem dritten Tage des Aufenthaltes im Spitale) wurde Eiweiss im Urin constatirt. Am siebenten Krankheitstage trat Gaumenlähmung auf und in den nächsten 14 Tagen kam es bereits zu hochgradiger Haut- und Körperhöhlenwassersucht. Am 44. Tage des Aufenthaltes im Spitale erfolgte der Tod.

Als Beispiel, wie auf eine Reihe vorausgegangener acuter Exantheme Diphtheritis folgte, sei angegeben:

Ein sechs Jahre altes Mädchen, an Icterus catarrhalis leidend, erkrankte an Varicellen, dann sogleich an Scharlach, Morbillen und einige Tage nach Ablauf des Morbillen-Exanthems an Rachendiphtheritis. Das Kind genas, bekam aber zum Schlusse noch Eczem des Gesichtes.

Anderes übergehend, will ich hier nur noch hervorheben, dass eine ziemlich häufige Krankheitserscheinung bei Diphtheritis, namentlich schwereren Grades, Milzschwellung war.

F. Krankheits- und Verpflegsdauer.

Unter Krankheitsdauer ist hier die Zeit vom Beginne der Erkrankung mit der Dauer der ärztlichen Pflege im Spitale, unter Verpflegsdauer letztere allein gemeint.

Krankheits- und Verpflegsdauer waren natürlich nach Schwere der Krankheit, Complicationen etc. sehr verschieden.

Eine Untersuchung der Krankheits- und Verpflegsdauer von 679 Diphtheritiskranken aus den Jahren 1873—1883 ergab Folgendes:

Von diesen 679 Kindern genasen 186 Knaben und 178 Mädchen, 170 Knaben und 145 Mädchen starben.

Auf ein genesenes Kind kam im zehnjährigen Durchschnitte eine Verpflegsdauer von ungefähr 15 Tagen (Kn. 14,9 Tage, M. 14,5) und eine Krankheitsdauer von 17 Tagen. Leichtere Fälle bedurften bis zur Heilung einer Spitalspflege von 6—8 Tagen, Laryngitiden, wo es zur Tracheotomie kam, von ungefähr 21 Tagen etc.

Auf ein verstorbenes Kind traf eine Verpflegs-

dauer von nahezu vier Tagen (Kn. 4,2, M. 3,6 Tage) und eine Krankheitsdauer von ungefähr sieben Tagen (Kn. 7,2 und M. 6,9 Tage).

Vor dem vierten Tage starben während der Jahre 1873 bis 1878 von

107 Kindern und zwar am	1. Tage der Spitalspflege nahezu	30%
	„ 2. „ „ „ etwas über	18%
	„ 3. „ „ „ „ „	15%

und 37 % davon starben in späteren Tagen. Dass während der Jahre 1878—1883 von 224 verstorbenen Kindern nur 20 % den dritten Tag des Aufenthaltes im Spitale überlebten, wurde bereits im I. Theile dieser Arbeit zur Bekräftigung des Ausspruches angeführt, dass meist nur Diphtheritisfälle schwerer Form in die Spitalspflege gelangten.

In Bezug auf das Alter stellten sich bei den Genesenen Krankheits- und Verpflegsdauer im Alter von unter einem Jahre bis zu drei Jahren niedriger heraus, als bei Genesenen in gleichen höheren Altersstufen, vielleicht nur zufällig.

Nach den Jahren traf auf das Jahr 1878 die höchste Verpflegsdauer für die Genesenen. Sie betrug beinahe drei Tage über die durchschnittliche. Es kamen in diesem Jahre die meisten Tracheotomien, Lähmungen und viele Complicationen der Diphtheritis vor.

G. Pathologisch-anatomisches.

Zur genaueren Charakterisirung der im Leopoldstädter Kinderspitale behandelten Diphtheritisfälle will ich auch noch Einiges über bei denselben vorgekommene Leichenbefunde mittheilen.

Unter 124 zur Section gelangten Diphtheritisleichen betrafen 82 nicht tracheotomirte und 42 tracheotomirte Kinder.

Bei den 82 nicht tracheotomirten Kindern fand sich das Exsudat noch vor:

an den Rachenorganen, sie ganz oder theilweise bedeckend, oder auch zugleich an weichem oder hartem Gaumen oder der Nase	in	15	Fällen
an Rachenorganen etc. mit Larynx	„	8	„
„ „ „ „ „ und Trachea	„	21	„
„ „ „ „ „ „ Bronchien	„	11	„
„ „ „ „ „ Trachea und Bronchien	„	20	„
„ „ „ „ Trachea allein	„	4	„
„ „ „ „ „ und Bronchien	„	3	„

In der weitaus grössten Zahl der Fälle ging also die Exsudation weiter in die Luftwege hinein und es war unter diesen 82 Fällen 60 Mal der Larynx betheiligt (in etwas über 73 %).

Bei den 42 tracheotomirten Kindern reichte die

Exsudation nahezu ausnahmslos in die Trachea oder deren Verzweigungen, häufig selbst in die feinsten Bronchien hinein.

Die Exsudate in den Luftwegen waren meist in Form von Membranen vorhanden, die mitunter festhafteten und eine beträchtliche Dicke hatten (oft über $1^{1}/_{2}$ mm.), ein anderes Mal waren sie mehr oder minder gelockert, leicht abstreifbar, oder gar im Zerfliessen zu einer rahmartigen Masse begriffen etc. Am Kehlkopfe hafteten sie meist fester.

Die darunter liegende Schleimhaut zeigte häufig keine besondere Veränderung, höchstens eine stärkere Injection, manchmal war sie mehr gelockert, geschwellt, hie und da sammtartig aussehend, häufig auch mit verschiedenartigen Blutextravasaten versehen. In einzelnen Fällen war aber auch die Schleimhaut verjaucht und von ihr kaum etwas mehr übrig.

Lungen. Bei den 124 Diphtheritisleichen wurde 44 Mal Lungenentzündung (35,4 %) mehr oder minder ausgebreitet gefunden. Hiervon kamen 13 Fälle auf die Tracheotomirten, worunter ein Fall mit theilweisem Lungeninfarcte. Die Lungenentzündung war mit wenigen Ausnahmen eine lobuläre, in einigen Fällen eine lobäre (croupöse), in zwei Fällen kam sie in der Form von Streifenpneumonie vor. Lobuläre Atelektasien in Folge von Verstopfung kleinerer Bronchialäste durch Exsudatpfröpfe wurden mehrmals gesehen.

Pleuritis, sowie Adhäsionen der Lunge wurden gleichfalls in mehreren Fällen gefunden.

Lungenemphysem, partielles, sowie interstitielles, wurde häufig angetroffen, namentlich bei Tracheotomirten. In letzteren Fällen fand sich meist auch interstitielles Emphysem des mediastinalen Zellgewebes und häufig der Haut. Bei einem nicht tracheotomirten Kinde wurde ein interstitielles Emphysem der Lungen, des mediastinalen Zellgewebes und der Haut vorgefunden, welch' letzeres sich über die Seitengegend des Thorax, auf Hals, Wangen und Schläfengegend erstreckte.

Lungentuberculose wurde in 17 Fällen vorgefunden (13,7 %).

Mehrmals war auch Tuberculose an der Pleura vorhanden. Oefter betraf die Tuberculose auch andere Organe, wie Milz, Leber und hauptsächlich die Bronchialdrüsen. Bronchialdrüsenschwellung war sehr häufig und zwar war dieselbe beinahe constant rechterseits stärker als links. Ebenso war bei tuberculöser Entartung dieser Drüsen in der grössern Mehrzahl der Fälle dieselbe rechts weiter vorgeschritten als links. Links wurde oft nur Schwellung gefunden, während rechts bereits käsige Degeneration da war. Diese Beobachtung konnte ich seit einer langen Reihe von Jahren beinahe stets bei Sectionen von Kinderleichen machen.

Herz. Dasselbe war meist mässig contrahirt, und enthielt in seinen Höhlen dunkles, flüssiges oder beinahe schmieriges Blut mit mehr oder weniger Fibringerinnsel. Mitunter war das Herz, namentlich im rechten Ventrikel, dilatirt, enthielt dunkles Blut mit vielen gelblichen, festen, manchmal aber beinahe sulzigen Fibringerinnseln, welche sich mit dunklem Blute vermischt in die rechte Vorkammer und die grösseren Gefässe hinein fortsetzten. Das Herzfleisch war in 34 Fällen (elfmal darunter bei Tracheotomirten) auffallend blassröthlichgelb, einige Male hatte es nebenbei ein wachsartiges Aussehen. In vielen Fällen zeigte die mikroskopische Untersuchung an der Muskelfaser ein Verschwinden der Querstreifung bis zur feinkörnigen Degeneration derselben. Einmal wurden Ecchymosen am Peri- und Endocardium und selbst in der Herzmuskulatur gefunden.

Die Leber war häufig geschwellt und mehrmals in Verfettung begriffen.

Milz. Dieselbe wurde im Ganzen 29 Mal stark geschwellt gefunden. Darunter sieben Mal bei den Tracheotomirten und zwar drei Mal bis auf das Doppelte. Im Ganzen war die Milz neun Mal auf das Doppelte ihrer normalen Grösse geschwellt. Drei Mal war die Milz auffallend klein und zwar bei einem tracheotomirten siebenjährigen Knaben mit Herzverfettung und Lungeninfarct und bei einem zweijährigen tracheotomirten Mädchen.

Nierenerkrankung. Dieselbe wurde bei den 124 obducirten Kindern 48 Mal (38,7 %) gefunden. In elf Fällen war hochgradige Hyperämie (der Urin war bei den Kindern während des Lebens eiweisshaltig), in 28 Fällen (darunter 16 Tracheotomirten) Nephritis parenchymatosa und in acht Fällen war Morbus Brightii höheren Grades, ein Mal mit Hydrops universalis vorhanden. In einem Falle wurde bei einem tracheotomirten Kinde Pyelitis crouposa gefunden. An den Nieren waren öfter auch verschieden gestaltete Blutextravasate zu finden, meist unter der Kapsel, aber auch mehrmals im Parenchym. Die Nieren waren ferner häufig vergrössert, in einem Falle bis auf das Dreifache und zeigten dabei mehr oder minder weit gediehene fettige Degeneration.

Magen. Derselbe zeigte häufig Erscheinungen von Catarrh, stärkere Injection der Schleimhaut und mehrmals punktförmige oder fleckige Blutextravasate, ein Mal eine sieben mm lange hämorrhagische Erosion, zwei Mal diphtheritische Schorfe (ein Mal davon bei einem tracheotomirten Kinde). In einem Falle war die ganze Magenschleimhaut in eine schwärzliche Pulpa umgewandelt (schwarze Erweichung).

In 20 Fällen wurden mehr oder minder starke Catarrhe

des Darmcanals gefunden. Die Dickdarmschleimhaut war häufig stark geröthet und injicirt, namentlich auf den Schleimhautschwülsten. Mehrmals fanden sich auch Ecchymosen auf der Darmschleimhaut, dem Peritoneum, und ein Mal wurden auch diphtheritische Schorfe im Darme gefunden.

Schwellung der Payerschen Placques und Solitärdrüsen, sowie auch der Mesenterialdrüsen waren häufige Vorkommnisse.

Erwähnen will ich noch einen Fall, ein fünf Jahre altes Mädchen betreffend, mit Rachen- und Kehlkopfdiphtheritis, Vereiterung der Lymphdrüsen am Halse und Nephritis parenchymatosa, wo auch Meningitis convexitatum suppurativa vorhanden war; dann noch einen Fall von Meningitis cerobrospinalis bei einem sieben Jahre alten Knaben mit laryngo-tracheitis crouposa. Diesen letzteren Fall habe ich nicht zur Diphtheritis gezählt und habe ihn hier nur nebenbei angeführt.

Es läge mir nun zum Schlusse ob, darüber zu berichten, was wir gegen die Krankheit gethan haben. Es ist mir aber leider nicht gegönnt, in dieser Richtung von Neuem und Erfolgreichem zu berichten. Ich habe zwar die verschiedensten angerühmten Mittel versucht, habe aber von keinem derselben einen wesentlichen Erfolg gesehen. Ich bemerke nur, dass ich bei Behandlung der Rachendiphtheritis jedes gewaltsame örtliche Eingreifen, als zum Mindesten zwecklos, meide. —

Indem ich mich auf das im Eingange des I. Theiles meiner Arbeit Angeführte beziehe, wiederhole ich schliesslich nochmals, dass der Zweck dieser Arbeit hauptsächlich war, eine genaue und verlässliche Darstellung des Verhaltens der Diphtheritis im Leopoldstädter Kinderspitale während der Jahre 1873—1883 (und im Zusammenhange damit in Wien) zu geben.

Berichtigung.

Im ersten Theil dieser Arbeit (XXII. Bd.) wolle man auf Seite 313 in Tabelle I als Summe in 10 Jahren **5602** und dementsprechend als Procentzahl im 10jährigen Durchschnitte **18.25** lesen, während auf Seite 515 in Tabelle IV als Zahl für das IV. Quartal 1879 **525** (statt 225) einzusetzen ist.

X.

Die Symptome der Rachitis.

Auf anatomischer Grundlage bearbeitet

von

Dr. M. Kassowitz in Wien.

(Fortsetzung.)[1]

II. Rachitis der Gelenke.

Allgemeines.

Bis jetzt haben wir nur die Verbildungen der einzelnen Röhrenknochen ins Auge gefasst, ohne Rücksicht auf deren Verhältniss zueinander und zu der Extremität, welcher sie angehören. Es ist aber bekannt, dass auch die Verbindung der Röhrenknochen in den Gelenken unter dem rachitischen Processe leidet, und es ist ja schon von vornherein einleuchtend, dass, wenn von den zwei oder mehreren Knochen, welche ein Gelenk zusammensetzen, der eine oder alle zusammen in ihrer Gestalt erheblich verändert werden, dadurch auch ihr Verhalten gegeneinander und zu dem sie verbindenden Gelenke alterirt werden muss. Vor Allem ist es begreiflich, dass das räumliche Verhältniss der Gelenkslinie (Discontinuitätslinie) zu der Axe oder der Directionslinie der Extremität durch eine jede Verkrümmung der Knochen sehr leicht geändert werden kann. Ist dies aber der Fall, so resultirt daraus sofort auch eine abnorme Vertheilung des Gelenksdruckes, da dieser immer in der Richtung der Extremitätenaxe wirkt, und diese abnorme Vertheilung des Gelenksdruckes wird zweierlei Consequenzen nach sich ziehen: er wird nämlich auf der einen Seite zu weitergehenden Verbiegungen der ihrer normalen Starrheit beraubten Knochen, speciell in der Nähe der Gelenke selbst, führen; auf der andern Seite wird er aber auch eine ungleichmässige und daher auch stellenweise abnorm verstärkte Span-

1) Siehe dieses Jahrbuch XXII. B. S. 60.

nung der Gelenksbänder zur Folge haben. Da nun, wie wir später zeigen werden, auch die Bänder durch den rachitischen Process in ihrer Structur verändert werden und eine Einbusse in ihrer Straffheit erleiden, so ist damit ein weiterer Anlass zu Veränderungen in der Conformation der Gelenke gegeben.

Die veränderte Structur der das Gelenk constituirenden Theile (Knochen, Knorpel und Bänder) und die daraus resultirende Verminderung ihrer Widerstandsfähigkeit wird nun auch hier, ebenso wie bei den einzelnen Knochen, erst durch die von aussen her auf dieselben einwirkenden Kräfte, ganz besonders durch die Körperschwere, in weitaus geringerem Masse auch durch die Muskelaction (beim Anstemmen an eine starre Widerlage) im Sinne der Gelenksverbildung ausgenützt. Während aber ein Knochen, für sich allein genommen, theoretisch betrachtet eigentlich nach jeder beliebigen Richtung verbogen werden kann, ist dies bei den Gelenken keineswegs der Fall. Denn in der Richtung, in welcher das Gelenk vermöge seiner physiologischen Function beweglich ist, werden die äusseren mechanischen Einwirkungen eben nichts Anderes zu Wege bringen, als jene physiologische Bewegung im Gelenke, bei welcher weder die harten Theile einen abnormen Druck, noch auch die ligamentösen Gebilde eine abnorme Spannung erleiden können. Eine solche wird erst dann eintreten, wenn die Excursionsweite des Gelenkes nach irgend einer Richtung überschritten werden soll oder mit anderen Worten, wenn die physiologische Gelenkshemmung in die Action tritt.

Fassen wir z. B. ein Winkelgelenk ins Auge, so wird eine jede Kraft, welche in der durch die Axen der beiden articulirenden Skelettstücke gelegten Ebene wirkt, nichts Anderes herbeiführen, als eine Beugung oder Streckung, und nur wenn die Grenzen der physiologischen Beweglichkeit überschritten werden, was in der Regel bei vollendeter Geradestreckung der Fall ist, und nur sehr selten auch bei extremer Beugung geschieht, wird es der von aussen einwirkenden Kraft möglich sein, eine etwa vorhandene mangelhafte Knorpel-, Knochen- oder Bänderhemmung in abnormer Weise auszunützen Dagegen wird diese deformirende Thätigkeit begreiflicher Weise eine viel ausgiebigere sein können, wenn die Kraft im Sinne einer normaler Weise gar nicht gestatteten Seitenbewegung einwirken würde, und in der That kommen auch, wie wir sehen werden, die wichtigsten Gelenksdeformitäten in dieser Weise zu Stande, während die freien oder Kugelgelenke, bei denen die Bewegung nach keiner Richtung gehemmt ist, aus diesen einleuchtenden Gründen keinerlei charakteristische Verbildung darbieten, und man hier höchstens in den extremsten Fällen

in Folge der weit gediehenen Erschlaffung der Gelenkskapseln eine abnorme Dehnungsmöglichkeit oder eine das normale Mass überschreitende Excursionsfähigkeit beobachtet. Aber abgesehen davon kann man sich z. B. eine rachitische Verbildung des Schultergelenks nicht gut vorstellen, während auf der andern Seite das Kniegelenk, welches nur eine Beugung und Streckung in einer Dehnungsebene gestattet und dabei der Einwirkung der Körperschwere in so hohem Grade ausgesetzt ist, besonders häufige und schwere Verbildungen darbietet. Aehnliches gilt auch, mit einigen Modificationen, vom Ellbogengelenke, von den Fingergelenken, von dem Talotarsalgelenke etc.

Wir können also diese Betrachtung dahin zusammenfassen, dass die auf die Gelenke einwirkenden Kräfte nur dann zu Verbildungen derselben führen, wenn sie gegen die physiologischen Hemmungscoefficienten der Gelenke gerichtet sind.

Diese Hemmungsvorrichtungen der Gelenke beruhen nun darauf, dass sich einerseits in einem gewissen Momente die harten knorpeligen und knöchernen Theile der Gelenksenden gegen einander stemmen, während andererseits die ligamentösen Theile der Gelenke, die Kapseln und Hilfsbänder angespannt werden. Was nun den Antheil anbelangt, welcher bei der Feststellung der Gelenke jedem dieser beiden Factoren, nämlich der Knochen- und der Bänderhemmung zukommt, so differiren die Ansichten der Autoren hierüber ziemlich bedeutend. Während die Einen vorzugsweise oder selbst ausschliesslich die Wirkung des Bandapparates betonen, legen wieder Andere mehr Gewicht auf das Aneinanderstemmen von Knochenkanten, und Hueter z. B. hat in der allmählichen Ausbildung der Hemmungsfacetten an dem Gelenksknorpel des Femurcondylus durch den Eindruck des vorderen Randes der Menisken den Beweis finden wollen, dass die Bänderhemmung nicht früher eingreift, als bis die Bandscheiben zwischen den Condylen des Femur und der Tibia eingeklemmt werden; während andrerseits wieder Langer[1]) betont hat, dass die Grenze der Excursionsweite nur in seltenen Fällen abhängig ist von der Berührung der Ränder der Gelenksflächen, weil die Kapseln und Bänder schon früher gespannt sind und die Fortsetzung der Bewegung verhindern.

In der That ist auch der letztere Ausspruch vollkommen zutreffend, wenn es sich nur um die Ränder der Gelenksflächen handelt. Der Typus einer solchen Hemmung ist diejenige, welche bei der Streckung im Ellbogengelenke durch

1) Lehrbuch der Anatomie. 2. Auflage. S. 8.

das Anstemmen des Olecranon an die Grube zwischen den Condylen des Oberarms stattfindet. Diese Art der Hemmung ist aber keineswegs die Regel, und überdies wäre sie für sich allein ganz ungenügend, wenn nicht zu gleicher Zeit der vordere Theil der Kapsel in Spannung geriethe und das Auseinanderweichen der vorderen Ränder der Gelenksflächen verhindern würde; denn es ist ja klar, dass ein solches Auseinanderweichen trotz des Eingreifens des Olecranon zu einer sehr erheblichen Ueberschreitung der physiologischen Streckung führen würde. Bei den meisten Gelenken handelt es sich aber gar nicht um ein Aneinanderstossen der Ränder, sondern um ein Gegeneinanderstemmen der Gelenksflächen auf der Streckseite der Gelenke, und auch dieses Gegeneinanderstemmen wäre wieder ganz und gar ohne Wirkung, wenn nicht zu gleicher Zeit die Bänder und die Kapsel an der Beugeseite so gespannt werden würden, dass ein Auseinanderweichen der Gelenksflächen auf dieser Seite verhindert wird. Ebensowenig würde aber auch die Spannung der Gelenksbänder an der Beugeseite für sich allein ausreichen, um die Ueberstreckung zu verhindern, wenn nicht die aufeinandergepressten Gelenksflächen in den knöchernen und knorpligen Theilen der Gelenksenden einen festen Widerhalt finden würden. Dasselbe gilt natürlich auch von den Seitenbewegungen in der Streckstellung der Charniergelenke, denn auch hier ist jedesmal ein Aneinanderpressen der Gelenksflächen auf der Seite der intendirten Bewegung mit einer Spannung der Seitenbänder auf der entgegengesetzten Seite combinirt, und es ergiebt sich also ganz klar, dass Knochen- und Bänderhemmung für sich allein wirkungslos wären, und dass nur die combinirte Wirkung beider im Stande ist, die Fixirung eines Gelenkes herbeizuführen.

Soll nun eine Gelenksdeformität, d. h. eine normaler Weise nicht gestattete Winkelstellung in einem Gelenke zu Stande kommen, so müssen offenbar diese Hemmungsvorrichtungen überwunden werden. Man kann sich nun allerdings denken, dass zunächst nur einer der beiden Coefficienten, nämlich entweder die Knochenhemmung oder die Bänderhemmung nothleidend wird, und es ist ja nicht zu bestreiten, dass, theoretisch genommen, eine Nachgiebigkeit der knöchernen und knorpligen Theile der Gelenksenden ohne Affection des Bandapparates, oder eine Erschlaffung der ligamentösen Theile bei normaler Knorpel- und Knochenhemmung ausreichen würde, um eine solche abnorme Winkelstellung herbeizuführen. Aber in der Wirklichkeit wird in Folge des eben geschilderten innigen Zusammenhangs zwischen der Wirkung dieser beiden Factoren der eine kaum längere Zeit in seiner Action geschwächt sein

können, ohne dass auch der andere Factor in Mitleidenschaft gezogen wird.

Nehmen wir z. B. an, die Knochenhemmung leide dadurch, dass bei dem Versuche der Ueberstreckung eines Charniergelenkes die auf der Streckseite aneinandergepressten Theile der Gelenksflächen, oder vielmehr die hinter diesen Flächen gelegenen starren Theile nachgiebig werden, eine Compression erleiden und dadurch wirklich eine Ueberstreckung gestatten, so werden naturgemäss die auf der Beugeseite gelegenen Theile der Gelenksflächen die Tendenz haben, sich von einander zu entfernen, und es wird dadurch den an der Beugeseite angebrachten ligamentösen Theilen eine grössere Aufgabe zugemuthet, als unter normalen Verhältnissen. Haben nun diese ligamentösen Theile durch den rachitischen Entzündungsprocess ebenfalls ihre strafffaserige Textur zum Theil eingebüsst, und hat dadurch ihre Widerstandsfähigkeit gelitten, so begreift es sich sehr wohl, dass sie diesem abnorm gesteigerten Zuge nicht lange widerstehen und dadurch allmählich eine Verlängerung erleiden werden.

Man kann sich aber auch ganz gut denken, dass die in ihrer Textur veränderten und weniger resistent gewordenen Bandapparate auch schon den normalen Anforderungen, welche an ihre Hemmungsaction gestellt werden, nicht mehr gerecht werden können, und beispielsweise an der Beugeseite der Gelenke durch jene Kräfte, welche eine Ueberstreckung herbeizuführen trachten, in einem geringen Grade verlängert werden. Die Folge davon wird sein, dass einerseits die der Beugeseite zugekehrten Antheile der Gelenksflächen auseinanderweichen, andererseits aber die der Streckseite zugekehrten Theile derselben stärker aneinandergepresst werden, und wenn nun auch die knöchernen und knorpeligen Theile nicht ihre normale Festigkeit bewahrt haben, so wird es nicht lange dauern und auch diese Theile werden in Folge des abnorm verstärkten Druckes eine Verbildung erfahren.

So erklärt sich der vielbesprochene und vielbestrittene Antheil der Gelenksbänder an den Gelenksdeformitäten auf eine ganz natürliche Weise, und auch die Verbildung der knorpeligen und knöchernen Gelenksenden, welche erst in der letzteren Zeit, insbesondere durch Mickulicz, die ihr gebührende Beachtung gefunden hat, erscheint in dieser Weise ganz ausreichend motivirt. Wir werden auch später bei den einzelnen Gelenken in der Lage sein, im Detail nachzuweisen, dass sich sämmtliche Verbildungen derselben auf diese beiden Momente zurückführen lassen. Zunächst wollen wir aber noch im Allgemeinen untersuchen, in welcher Weise die Knochen- und die Bänderhemmung durch den rachitischen Process in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wenn wir also zunächst die Knochenhemmung ins Auge fassen, so ist es ganz klar, dass sich an derselben die das Gelenk constituirenden Knochen in ihrer ganzen Ausdehnung und in allen ihren knorpeligen und knöchernen Bestandtheilen betheiligen müssen, und dass ein jeder Ausfall in der Festigkeit dieser Theile, mag er nun in der Epiphyse oder in der Diaphyse oder an der Verbindungsstelle derselben erfolgen, sofort diese Hemmungsfunction in einem gewissen Grade beeinträchtigen wird. In der That giebt es auch Fälle genug, wo der Schwerpunkt der Gelenksverbildung in den Diaphysen der articulirenden Knochen gelegen ist. Das geläufigste Beispiel hierfür ist das Crus varum rachitischer Kinder. Ist nämlich der rachitische Process so weit entwickelt, dass durch denselben auch schon die Diaphysen der Ober- und Unterschenkelknochen ihre Starrheit eingebüsst haben, so kann es geschehen, dass, wenn die Knochenhemmung in der Streckstellung des Knies im Sinne der Auswärtsbiegung des letzteren in Anspruch genommen wird, es gar nicht, wie dies sonst der Fall ist, zu einer Winkelstellung im Kniegelenke kommt, sondern eine solche Verbindung entsteht, bei welcher Ober- und Unterschenkel, die in der Streckstellung nach der Seite hin gewissermassen ein starres Continuum bilden, auch als Ganzes eine bogenförmige Krümmung erleiden, an welcher die Diaphysen des Ober- und Unterschenkels ziemlich gleichmässig participiren. Sie bilden dann in der Streckstellung Sectoren eines gemeinschaftlichen Bogens, während bekanntlich diejenigen Verkrümmungen, welche der Ober- und Unterschenkel jeder für sich allein und nicht als Theile einer in der Hemmungsstellung immobilisirten Extremität erfahren, sich keineswegs immer zu einer Curve ergänzen, da ja bekanntlich das Femur am häufigsten nach vorne, die Tibia dagegen wieder gewöhnlich nach aussen gekrümmt erscheint.

Wenn es also nach alledem kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass ein jeder von den das Gelenk zusammensetzenden Knochen sich in seiner ganzen Ausdehnung an der Gelenkshemmung betheiligen muss, so ist es andererseits in der Natur der Sache gelegen, dass der articuläre Druck sich zunächst und vorwiegend in den der Gelenksfläche näher gelegenen Theilen geltend macht, und sich nur in geringerem Grade auch auf die mittleren Theile der Diaphyse erstrecken kann. Nun wissen wir aber, dass durch die Rachitis gerade die den Gelenksenden näher gelegenen Theile stärker und frühzeitiger afficirt werden, als die Diaphyse selbst, und zwar sind die leidenden Theile immer vorwiegend in der Knorpelwucherungszone der Diaphysen und in den jüngsten Knochenschichten derselben zu finden. Diese Knorpelzone ist,

wie wir wissen, bei allen ausgeprägten Formen der Rachitis nicht nur saftreicher, ärmer an Fibrillen und reicher an weichen nachgiebigen Zellenkörpern, sondern sie ist auch, was hier besonders schwer ins Gewicht fällt, sehr erheblich verbreitert, und ausserdem ist auch die Knorpelverkalkung eine mangelhafte, oder sie bleibt vollkommen aus. Dadurch sind auf eine ziemlich bedeutende Strecke die starren Theile des Röhrenknochens von einem weichen Gewebe unterbrochen, welches gegen einen in der Richtung der Knochenaxe wirkenden Druck nur eine geringe Widerstandskraft zu entwickeln im Stande ist, so dass dasselbe bekanntlich schon durch den einfachen Wachsthumsdruck comprimirt und seitlich vorgewölbt werden kann. Wenn nun, wie wir gesehen haben, in der Hemmungsstellung eines Gelenkes eine bedeutende Druckwirkung gerade auf jene Theile der Gelenksflächen ausgeübt wird, welche auf der Seite der intendirten Bewegung gelegen sind, während die auf der entgegengesetzten Seite gelegenen Theile der Gelenksflächen entlastet werden, so wird auch die weiche Wucherungszone des Knorpels nur auf einer Seite comprimirt werden, und es wird daraus sofort eine Schiefstellung der ganzen Epiphyse und eine Schiefstellung der Gelenksfläche gegen die Längsaxe des betreffenden Knochens resultiren.

Dazu kommt nun noch, dass die an die weiche und unvollkommen verkalkte Knorpelzone angrenzenden Knochenschichten der Spongiosa und selbst die jüngsten Theile der periostal gebildeten Knochenrinde ebenfalls in Folge ihrer lockeren Structur und ihrer mangelhaften Verkalkung nicht die normale Starrheit erlangen, und es werden nun dieselben mechanischen Momente, welche die einseitige Compression der Knorpelzone bewirken, zu einer förmlichen Abbiegung der Epiphyse von der Diaphyse führen. Diese Abbiegung wird dann allmählich fixirt werden, indem die abgebogenen Knochentheile in ihrer abnormen Stellung nach und nach erhärten, und auch die einseitige Compression der Knorpelwucherungszone wird einen bleibenden Einfluss auf die Conformation der Gelenksenden ausüben, denn es werden die langgestreckten Knorpelzellensäulen von ihrer der Längsaxe des Knochens nahezu parallelen Richtung nach einer Seite hin abgelenkt werden. Am Ende müssen ja auch diese abgebogenen Zellensäulen verkalken oder mindestens eine ossificatorische Umwandlung erfahren, und damit ist auch wieder eine Schiefstellung der Epiphyse und der von dieser getragenen Gelenksfläche zu der Axe der Diaphyse gegeben.

Ist aber einmal eine solche Schiefstellung, wenn auch nur in mässigem Grade, vorhanden, so wird ein jeder weitere

Druck, der in der Hemmungsstellung des Gelenkes in der Richtung der Axe der fixirten Extremität ausgeübt wird, auch wieder den Effect haben, dass die Deformität und die von ihr abhängige Winkelstellung des Gelenkes weiter ausgebildet wird. Denn dieser Druck wird nun nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, einfach die Knochen in der Richtung ihrer Längsaxe comprimiren, sondern er wird sich in zwei Componenten zerlegen, von denen die eine allerdings noch weiter in der Richtung der Längsaxe der Röhrenknochen fortwirken wird; die andere Componente wird aber von der Seite her gerade senkrecht auf die Axe der Diaphyse wirken und wird dahin tendiren, die Epiphyse noch weiter in der Richtung der bereits eingeleiteten Verbildung abzubiegen, was bei der durch den rachitischen Process bedingten Weichheit der Gewebe an der Verbindungsstelle der Epiphyse und der Diaphyse leicht gelingen wird. Und diese immer mehr zunehmende Schiefstellung der Epiphysen ist es auch hauptsächlich, welche der Gelenksdeformität und der Winkelstellung der Axen der beiden articulirenden Knochen zu Grunde liegt.

Man hat sich auch die Wirkung des ungleichmässig vertheilten articulären Druckes in der Weise gedacht, dass die Knorpelwucherungszone auf der Seite, wo der Druck verstärkt ist, in ihrem Wachsthum behindert sei, während man dieser Knorpelzone auf der Seite des verminderten Gelenksdruckes sogar ein verstärktes Wachsthum zuschreiben zu dürfen glaubte; und man nahm daher auch an, dass die Winkelstellung in den afficirten Gelenken hauptsächlich auf diesem ungleichmässigen Wachsthum beruhe. Insbesondere glaubten viele Beobachter, das Genu valgum direct auf eine active Verlängerung des Condylus internus zurückführen zu können.

In der That spielt aber diese Wachsthumsdifferenz kaum eine wesentliche Rolle bei den Verbildungen der Gelenke. Was z. B. die Verlängerung des Condylus internus femoris beim Genu valgum anlangt, so ist dieselbe gewiss nur eine scheinbare, und beruht thatsächlich auf der Abbiegung der unteren Femurepiphyse mitsammt den beiden Condylen nach aussen, durch welche natürlich die Spitze des Condylus internus von irgend einem Punkte der Femurdiaphyse weiter abstehen muss, als die des externus. Es wäre auch in der That sehr zu verwundern, wenn die ungleiche Vertheilung des Gelenksdruckes, welche ja während der Nachtruhe, und überhaupt bei der horizontalen Lagerung und beim Sitzen aufhört, einen so bedeutenden Unterschied in der Wachsthumsenergie der verschiedenen Theile der Wucherungszone herbeiführen sollte. Ausserdem spricht aber eine sehr interessante

Beobachtung, welche wir Mickulicz[1]) verdanken, direct gegen diese Annahme. Mickulicz fand nämlich beim Genu valgum adolescentium sowohl am Condylus externus femoris, als auch an dem entsprechenden Theile der Gelenksfläche der Tibia, also gerade dort, wo der Gelenksknorpel einem abnormen Drucke ausgesetzt ist, die Knorpelschichte sehr erheblich verdickt, während umgekehrt der Knorpelbeleg des Condylus internus abnorm schwach erschien. Also nicht dort, wo der Gelenksdruck herabgesetzt war, hatte eine vermehrte Knorpelwucherung stattgefunden, sondern gerade umgekehrt auf jener Seite, wo der Druck eine Steigerung erfahren hatte. Dieser Befund stimmt nun ganz ausgezeichnet mit jener Anschauung überein, welche wir bei der Besprechung der Chondrogenese (im fünften Capitel der „normalen Ossification") entwickelt haben. Dort sind wir nämlich zu dem Schlusse gekommen, dass sich Knorpelgewebe überall dort entwickelt, wo lebendes Gewebe einem wechselnden Drucke ausgesetzt ist, und dass ein schon bestehender Knorpel wieder schwindet, wo dieser Druck vollständig aufhört (z. B. in der leeren Pfanne eines luxirten Gelenkes u. s. w.). Es ist also auch ganz gut begreiflich, dass der Knorpel auf dem dem wechselnden Gelenksdrucke mehr exponirten Condylus stärker wuchert, und auf dem mehr entlasteten Condylus verhältnissmässig zurückbleibt. Jedenfalls spricht aber diese Beobachtung ganz entschieden gegen die Annahme, dass der entlastete Condylus internus femoris stärker wächst, und dass die scheinbare Verlängerung des Condylus internus auf diesem angeblich verstärkten Wachsthum beruht. Denn wir sehen ja, dass gerade am Condylus internus in Folge des verminderten Druckes auch die Dicke des Knorpelüberzuges vermindert wird, und obwohl diese Beobachtung von Mickulicz sich nur auf den Gelenksknorpel bezieht, so ist es ja doch auch recht unwahrscheinlich, dass, während der dem Drucke ganz direct ausgesetzte Gelenksknorpel bei einer Verminderung dieses Druckes atrophirt, der demselben Drucke viel weniger ausgesetzte Wucherungsknorpel der Diaphyse auf die Entlastung mit einem vermehrten Wachsthum antworten soll. Vielmehr ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass sich in dieser Beziehung der proliferirende Knorpel der Diaphyse ganz analog dem Gelenksknorpel verhält, und dass auch er durch den abnorm vermehrten Gelenksdruck zu einer gesteigerten Wucherung angeregt wird. Nur geht der Effect dieser gesteigerten Wucherung durch die Weichheit und Compressibilität der jungen

---

1) Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilmethoden. Archiv f. klin. Chirurgie. 23. Band. 1879.

Knorpelschichten wieder verloren. In jedem Falle scheint es mir aber sichergestellt, dass die Gelenksdeformitäten nicht durch eine ungleichmässige Steigerung des Wachsthumsprocesses, sondern einzig und allein durch die Compression und Verbiegung der erweichten Knorpel- und Knochenschichten und durch die daraus resultirenden Gestaltveränderungen der Gelenksenden hervorgerufen werden.

Rachitische Affection der Gelenkskapseln und Gelenksbänder.

Wir wenden uns nun zu den durch die Rachitis bedingten Veränderungen des zweiten Coefficienten der Gelenkshemmung, nämlich des ligamentösen Apparates der Gelenke.

Dass die Kapseln und Bänder sowohl bei der Rachitis, als auch mitunter bei den Gelenksverbildungen der Pubertätsperiode und des Jünglingsalters einen abnormen Grad von Schlaffheit erreichen können, ist bereits von vielen Beobachtern constatirt worden. Hervorragende Chirurgen wie Stromeyer, Malgaigne u. A. haben sogar hierin die einzige oder wenigstens die primäre Ursache des Genu valgum erblicken wollen, und der letztere Autor sprach sich dahin aus, dass die Rachitis ganz besonders in dem ligamentösen Apparate der Gelenke ihren Sitz habe. Linhart fand in einem Präparate von Genu valgum das Ligamentum internum bedeutend verlängert und in seiner Scheide wellenförmig gekrümmt. Andere wieder, wie Volkmann, bekämpften entschieden die Annahme einer primären Erkrankung des Bandapparates, und letzterer führte dagegen ins Feld, dass die Bänder, wenn sie verlängert sind, gewöhnlich auch verdickt erscheinen, was sich mit einer primären „Schwäche“ derselben nicht vereinbaren lasse. Auf der anderen Seite gestand aber Volkmann selbst zu, dass sowohl beim Plattfuss als beim Genu valgum die Bänder auf der convexen Seite der Krümmung bedeutend verlängert sind, und dass bei der Rachitis überhaupt häufig Bänderdehnungen erfolgen. Das letztere Factum wurde auch von Ritter in seiner Monographie der Rachitis ausdrücklich betont, da er angiebt, bei rachitischen Kindern fast ausnahmslos eine hochgradige Erschlaffung der Bänder, und zwar in allen Gelenken beobachtet zu haben. Auch Mickulicz, welcher mit voller Berechtigung bei den Gelenksdeformitäten des Kniegelenkes den Schwerpunkt in die Verbindung der Epiphysen mit den Diaphysen verlegte, hat bei dem Genu valgum infantile häufig nicht nur eine Erschlaffung der Bänder des Kniegelenkes, sondern auch eine abnorme Schlaffheit in



allen Gelenken constatiren können. Endlich wurde dieses Factum auch in der Discussion über Genu valgum, welche auf dem internationalen medicinischen Congress in London 1882 gepflogen wurde[1]), von vielen Seiten constatirt. Allerdings wurde eine Erklärung für den Zusammenhang dieser Gelenksschlaffheit mit dem rachitischen Process auch dort von Niemandem ernsthaft versucht, denn die Ansicht, dass die Schwäche der Bänder auf die allgemeine Schwäche zurückzuführen sei, dürfte kaum geeignet sein, irgend Jemanden zu befriedigen.

Was nun zunächst das Factum der Bändererschlaffung anlangt, so haben meine Beobachtungen Folgendes ergeben: Eine mässige Schlaffheit der Gelenksbänder ist bei den stärkeren Graden der Rachitis eine überaus häufige Erscheinung. Am auffallendsten ist dieselbe gewöhnlich im Kniegelenke, wo sie sich darin äussert, dass man in gestreckter Stellung mässige Bewegungen im Sinne der Abduction und Adduction, und manchmal auch eine Ueberstreckung vornehmen kann. In den schweren Fällen aber, welche mit einer Biegsamkeit und Infrangibilität der Knochen einhergehen, findet man auch manchmal eine colossale Steigerung dieser Affection des Bandapparates, in Folge deren man z. B. im Stande ist, in der Streckstellung des Kniegelenkes den Unterschenkel nach beiden hin in einen Winkel von 45° und darüber zum Oberschenkel zu bringen, oder eine bestehende sehr auffallende Valgumstellung mit geringem Kraftaufwande auszugleichen oder selbst in das Gegentheil zu verwandeln, oder endlich auch eine Ueberstreckung von 30—35° hervorzurufen. Aehnliche Beobachtungen kann man manchmal auch im Ellenbogengelenke machen. Ganz besonders beachtenswerth ist aber die Schlaffheit der Fingergelenke in einzelnen sehr hohen Graden der Rachitis. Es sind dann nicht nur ausgiebige Seitenbewegungen auch in den Interphalangealgelenken gestattet, sondern die Ueberstreckung in diesen, sowie auch in den Metacarpo-phalangeal- und in den Handwurzelgelenken wird so bedeutend, dass es manchmal ohne bedeutenden Kraftaufwand gelingt, die Fingerspitze bis zu der Berührung mit dem Handrücken zurückzubiegen. Ja in einem meiner Fälle war die Schlaffheit eine so bedeutende geworden, dass man die ganze Rückenfläche des Mittelfingers in Berührung mit dem Handrücken bringen konnte.

Mitunter kommt es aber in Folge dieser Schlaffheit des Bandapparates sogar zu einer bedeutenden Beweglichkeit in solchen Gelenken, in denen normaler Weise kaum eine merk-

---

1) Transactions, vol. IV. S. 190—207.

liche Beweglichkeit vorhanden ist. So sah ich in einem Falle von besonders schwerer Rachitis eine Beweglichkeit der winkelig infrangirten Clavicula in dem Sternal- und Acromialgelenke bis zu dem Grade, dass man den ganzen Knochen um seine horizontale Axe nach oben und unten in einem Spielraum von etwa 120° drehen, und den gewöhnlich nach vorne sehenden winkeligen Vorsprung ebenso leicht vertical nach oben als nach unten bis zur Berührung mit den oberen Rippen bringen konnte.

In einem anderen Falle war die Schlaffheit sämmtlicher Gelenke der oberen Extremität bis zu einer solchen Höhe gediehen, und hatte sich eine solche leichte Drehbarkeit um die Längsaxe der Knochen herausgebildet, dass man Mühe hatte, sich über die Volar- und Dorsalseite der einzelnen Abschnitte der Extremität zu informiren. Dies war auch einer von den wenigen Fällen, in denen selbst im Schultergelenke eine das normale Mass übersteigende Beweglichkeit und Drehbarkeit nachzuweisen war.

Was ist nun die Ursache und die anatomische Grundlage der Gelenksschlaffheit?

Wenn man das räumliche Verhältniss der Kapsel- und Bandinsertionen zu den Epiphysengrenzen der das Gelenk constituirenden Knochen ins Auge fasst, so wird man es schon von vornherein wahrscheinlich finden müssen, dass dieselben von den hochgradigen anatomischen Veränderungen entzündlicher Natur in jenen Theilen des Knorpels, des Knochens, des Perichondrium und Periosts, an welche sie unmittelbar angrenzen, in Mitleidenschaft gezogen werden können. Denn wenn auch nicht immer und überall die Kapseln und Bänder sich genau an der Peripherie der Knorpelwucherungszone inseriren, wo der rachitische Entzündungprocess am intensivsten ist, so findet doch die Insertion der meisten Kapsel- und Bandfasern in grösserer Nähe dieser Zone statt, und zwar jedenfalls viel häufiger gegen die Diaphyse hin, wo das Periost und die oberflächlichen periostalen Knochenschichten afficirt sind, als gegen den Epiphysen- und Gelenksknorpel zu, welcher, wie wir wissen, von dem rachitischen Processe fast immer verschont bleibt. Aber selbst in jenen Fällen, wo das eine Ende des Ligamentes oder der Kapsel mit seinen Fasern direct in den kleinzelligen, also nicht krankhaft afficirten Knorpel übergeht, wie z. B. am oberen Ende der Tibia oder an den Seitenflächen der Oberarmcondylen[1]), erstreckt sich doch immer ein Theil der Fasern bis zur Knorpelwucherungszone oder wenigstens bis zu der gefässreichen Encoche in der

1) Vergl. die Abbildungen bei: Brunn, Das Verhältniss der Gelenkskapseln zu den Epiphysen der Extremitätenknochen. Leipzig 1881.

Nähe der letzteren, und andererseits wird doch fast immer wenigstens das andere Ende des Ligaments oder die Kapselinsertion an den anderen Knochen in den Bereich der lebhaftesten rachitischen Veränderungen gelangen.

Diese theoretische Voraussetzung der Betheiligung der Band- und Kapselinsertionen an dem rachitischen Entzündungsprocess habe ich nun bei der histologischen Untersuchung zahlreicher geeigneter Objecte in vollem Masse bestätigt gefunden[1]).

Untersucht man nämlich die Kapsel- und Bandinsertionen auf mikroskopischen Schnitten normaler kindlicher Knochen, so findet man, dass überall der grösste Theil der diese Bandmassen constituirenden Faserbündel ganz direct und ohne Zwischenglied in die Faserung des Knorpels oder des Knochens übergeht. Dort wo der Knorpel mit einem Perichondrium überzogen ist, sind die Bündel des Ligaments und des Perichondriums mit einander direct verflochten, und alle zusammen gehen ohne Dazwischentreten einer subperichondralen Zellschicht in die Faserbündel des Knorpels über. Das normale Perichondrium hat eben, wie ich in der Abhandlung über die normale Ossification (im siebenten Capitel) betont habe, keine weiche gefässreiche Wucherungsschicht, wie das Periost, weil der Knorpel sein Volum nicht wie der Knochen durch Auflagerung, sondern durch Vermehrung seiner Zellen und durch Wachsthum seiner Grundsubstanz vergrössert, und nur die unmittelbar über der Ossificationsgrenze gelegene Knorpelzone bildet sich eine solche weiche subperichondrale Schicht, weil unmittelbar auf den Wachsthumstillstand des verkalkenden und ossificirenden Knorpels auch sofort eine oberflächliche Apposition von Knochenbildung in der subperichondralen Zellenlage folgen muss.

Auch an den Verbindungsstellen der Kapseln und Hilfsbänder mit bereits ossificirten Theilen der Gelenksenden kann man in normalen Objecten sehr leicht verfolgen, wie ihre Faserbündel unmittelbar und ohne Vermittlung einer weichen Zellenlage in den Knochen übergehen, indem nämlich jene Faserbündel, nachdem sie in ihrer Structur und in der Anordnung ihrer zelligen Elemente einige ganz geringfügige Veränderungen erlitten haben, einfach durch Aufnahme von Kalksalzen zwischen ihre Fibrillen ossificiren, und dann sofort einen integrirenden Theil des compacten Knochengewebes bilden. Sie verhalten sich eben dort ganz genau so, wie die Insertionen der Sehnen, deren Ossification ich an einer anderen Stelle (im zweiten Capitel der normalen Ossification) eingehend

1) Vergleiche auch meine Abhandlung „Die Ursache der Gelenksschlaffheit bei der Rachitis.“ Centralblatt f. Chirurgie. 1882. Nr. 24.

geschildert habe, und es wird auch hier der feste Zusammenhang zwischen Bändern und Knochen und die Widerstandsfähigkeit ihrer Verbindung gegen die auf sie einwirkenden Zugkräfte in derselben Weise wie bei den Sehneninsertionen gesichert.

Hält man nun diesen normalen Befunden die analogen Stellen von hochgradig rachitischen Individuen gegenüber, z. B. die Insertionen der Seitenbänder des Kniegelenkes an dem Femurcondylus, oder die Kapsel- und Bänderinsertionen an sagittalen und frontalen Schnitten durch das untere Gelenksende des Humerus, oder die Bänder der Phalangealgelenke bei hochgradiger rachitischer Gelenksschlaffheit, so werden sich sofort mehrere sehr namhafte Veränderungen präsentiren.

Man findet nämlich zunächst an den Uebergangstellen der Faserbündel in den Knorpel eine bedeutende Vascularisation, welche von der erheblich verbreiterten und tief in den Knorpel eindringenden subperichondralen Zellschicht (Encoche) ihren Ausgang nimmt. An dieser Stelle dringen nämlich sämmtliche Fasern, welche sich im Epiphysenknorpel und in der Wucherungszone des Diaphysenknorpels verbreiten, aus dem Perichondrium vor; zum Theile gelangen sogar die Blutgefässe auf dem Wege der Gelenksbänder selbst zu ihrer Einbruchstelle in die knorpligen Gelenksenden[1]. Nun wissen wir aber, dass bei den hohen Graden der Rachitis diese Gefässe der Knorpelwucherungszone in einer enormen Weise vermehrt und erweitert sind, und es müssen also nothwendiger Weise die Wurzeln dieser Gefässconvolute jene räumlich beschränkte Stelle passiren, welche häufig zugleich auch die Insertionsstelle der Kapseln und Bänder ist oder wenigstens sich in grosser Nähe derselben befindet. Dadurch wird nun das Perichondrium, welches bekanntlich in der Regel nur ganz spärliche Blutgefässe enthält, gleichfalls in abnormer Weise vascularisirt, es erhält in grösserer Ausdehnung eine breite, weiche, gefässreiche Zellenschicht, und auch in der Faserschicht desselben findet man zahlreichere Blutgefässe, welche von Zellenherden umgeben sind. Ganz analoge Veränderungen findet man aber auch in den sich daselbst inserirenden Ligamenten, deren Faserbündel gleichfalls bis auf eine gewisse Entfernung von der Insertionsstelle deutlicher von einander abgescheidet sind, indem das interfasciculäre Bindegewebe zahlreichere Blutgefässlumina und dichte Zellenhaufen rings um dieselben enthält. Auch innerhalb der einzelnen Faserbündel

1) Vergl. Langer, das Gefässsystem der Röhrenknochen, mit Beiträgen zur Kenntniss des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. Druckschriften der Wiener Akademie, Juli 1875.

selbst sind, wie man sich auf Querschnitten leicht überzeugen kann, die Zellenkerne vermehrt und dichter angeordnet, die bandförmigen Fortsätze der Zellen sind verlängert und verdickt und erweisen sich zum Theile als protoplasmatische Gebilde, welche die einzelnen Zellen mit einander verbinden. Dadurch zerfallen an manchen Stellen die groben Faserbündel in zahlreiche kleinere, und das Gewebe bekommt dadurch auf dem Durchschnitte ein auffallend drusiges Aussehen.

Denselben Anblick bieten auch jene Theile der Ligamente dar, welche sich direct an knöchernen Theilen anheften. Denn auch der periostale Ueberzug der letzteren und die oberflächlichen Knochenschichten selbst sind, wie wir wissen, von zahlreichen abnorm weiten Blutgefässen durchsetzt, und auch hier setzt sich diese krankhafte Vascularisation mit den oben beschriebenen Folgen für die feinere Structur des Fasergewebes auf die zunächst gelegenen Theile der Kapseln und der Ligamente fort.

Durch diese Structurveränderung und insbesondere dadurch, dass vielfach weiche zellige Gebilde an die Stelle der Bindegewebsfibrillen treten, werden die letzteren nicht nur der Zahl nach vermindert, sondern sie werden offenbar auch häufig in ihrer Continuität unterbrochen, und wenn sich auch diese histologischen Veränderungen, wenigstens soweit sie deutlich erkennbar sind, in der Regel von dem Insertionspunkte aus nicht sehr weit in das Innere der Bänder und Kapseln erstrecken, so genügt dies doch schon, um die Widerstandsfähigkeit dieser ligamentösen Apparate gegen jede Art von Zugwirkung bedeutend herabzusetzen, und es ist daher auch gar nicht zu verwundern, wenn daraus endlich eine wirkliche Verlängerung dieser Bänder und eine Schlottrigkeit der Gelenke resultirt.

Natürlich ist hierzu eine wiederholte Zugwirkung auf die Bänder und Kapseln unbedingt erforderlich. Eine solche wird nun allerdings ziemlich selten ganz direct ausgeübt, wie z. B. wenn das Kind sich mit den Händen irgendwo anklammernd seinen Oberkörper zu erheben trachtet, wobei nothwendiger Weise die Bänder sämmtlicher Gelenke der obern Extremitäten gezerrt werden müssen. Viel häufiger und anhaltender ist aber die indirecte Zugwirkung, welche in der Hemmungsstellung der Gelenke gegen die Bänderhemmung einwirkt, indem nämlich, wie wir gesehen haben, am Ende der Streckbewegung eines Winkelgelenks die Bänder immer an der Beugeseite in Spannung gerathen. Am ausgiebigsten kommt diese indirecte Zugwirkung nun allerdings beim Stehen in den Gelenken der unteren Extremität in die Action. Es genügt aber offenbar auch schon das Anstemmen der Füsse gegen eine starre Wand

in der liegenden Stellung des Kindes oder der Versuch sich umzudrehen oder irgend eine andere Locomotion in liegender oder sitzender Stellung vorzunehmen, um denselben Effect hervorzubringen; denn wir finden eine hochgradige Gelenksschlaffheit bei schwer rachitischen Kindern auch schon in einer so frühen Periode, in welcher auch bei gesunden Kindern von einer aufrechten Haltung noch nicht die Rede ist. So fand ich in einer Anzahl von 107 Kindern, bei denen ich Notizen über eine vorhandene bedeutende Gelenksschlaffheit gemacht hatte, folgendes Alter verzeichnet:

erstes	Halbjahr	2
zweites	„	12
zweites	Lebensjahr	49
drittes	„	29
viertes	„	10
fünftes	„	4
siebentes	„	1.

Darunter vertheilten sich 10 Fälle von exorbitanter Schlottrigkeit in folgender Weise:

erstes	Lebensjahr	1
zweites	„	4
drittes	„	3
viertes	„	2.

Da nun, wie bekannt, die schwer rachitischen Kinder in den ersten Lebensjahren nicht im Stande sind, aufrecht zu stehen oder zu gehen, so ergiebt sich zugleich aus diesen Zahlen, dass die Gelenksschlaffheit bei diesen Kindern schon durch geringfügige mechanische Einwirkungen auf die ligamentösen Apparate erzeugt wird, wenn diese Einwirkungen nur oft genug wiederholt werden.

Uebrigens ist wahrscheinlich die Affection des Bandapparats nicht die einzige Ursache der Gelenksschlaffheit, da die letztere nothwendiger Weise, wenn auch in verhältnissmässig geringerem Grade, auch durch die abnorme Beschaffenheit derjenigen knöchernen und knorpligen Theile, an denen sie sich inseriren, befördert wird. Denn es ist ja begreiflich, dass jene Bandfasern, welche sich in den weichen und succulenten proliferirenden Knorpel inseriren, bei einem auf sie ausgeübten Zuge nicht den gehörigen Widerhalt finden werden; und dasselbe wird auch bei jenen Fasern der Fall sein, welche, statt wie unter normalen Verhältnissen in den harten compacten Knochen überzugehen, sich in eine lockere poröse und schlecht verkalkende Knochenauflagerung verlieren.

Trotzdem ist nicht daran zu zweifeln, dass der Hauptantheil an dem Zustandekommen der Gelenksschlaffheit in dem

Bandapparate selber zu suchen ist, und ich bin sogar, nach Allem, was mich die klinische Beobachtung und die histologische Untersuchung gelehrt hat, zu dem Resultate gekommen, dass auch ein anderes sehr wichtiges Symptom der Rachitis, nämlich das verspätete Gehen, Stehen und Sitzen der rachitischen Kinder, fast ausschliesslich auf die Affection der ligamentösen Theile der Gelenke zurückzuführen ist.

Einfluss der Rachitis auf die Stütz- und Locomotionsfunction des Skelettes.

Dass die rachitischen Kinder später sitzen, stehen und gehen lernen, als die gesunden, ist eine längst bekannte und von den meisten Schriftstellern erwähnte Erscheinung, deren anatomische Grundlage aber, wie mir scheint, bis jetzt zu wenig in die Erörterung gezogen wurde. Wenn man die verschiedenen Arbeiten über die Rachitis durchmustert, so findet man z. B. bei Stiebel[1]) schon die grosse Schmerzhaftigkeit der Bewegungen bei der Rachitis erwähnt, es wird aber nicht gesagt, welche Theile schmerzhaft sind. Ritter (l. c.) spricht sich ausdrücklich gegen eine Schmerzhaftigkeit der Knochen aus und meint, dass die Verspätung der freien Bewegungsversuche und die baldige Ermüdung der rachitischen Kinder auf den mit der Rachitis einhergehenden schlechten Ernährungszustand und auf die Atrophie der Musculatur zurückzuführen sei. Auch Senator[2]) fand, dass die Kinder sich scheuen, die Füsse aufzusetzen, lässt es aber unentschieden, ob dies der Furcht vor Schmerzen oder einem Gefühle von Schwäche zuzuschreiben sei. Bouchut[3]) verlegt die grosse Schmerzhaftigkeit, welche die Kinder an freien Bewegungen verhindert, mit grosser Bestimmtheit in die Knochen. Vogel[4]) constatirt bloss, dass die Functionen der rachitischen Extremitäten weit zurückbleiben, und bemerkt ganz richtig, dass die Rachitis nahezu die einzige Krankheit ist, welche die Kinder langsam auf die Beine kommen lässt; aber über den innern Zusammenhang dieser Erscheinung mit der rachitischen Affection spricht er sich in keiner Weise aus. Nach Steiner[5]) sind die Schmerzen in den rachitischen Knochen ein fast niemals fehlendes Zeichen, welches sich beim Aufnehmen und Anfassen der Kinder besonders äussert. Nach Trousseau, welcher da-

1) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1. Band. 1853.
2) Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie. 13. Band. 1875.
3) Maladies des nouveaunés etc. 5ème edition 1867.
4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Auflage. 1871.
5) Compendium der Kinderkrankheiten. 1872.

selbst citirt wird, sollen diese Schmerzen in der hyperämischen Beinhaut ihren Sitz haben. Gerhardt[1]) constatirt nur, dass die Kinder spät laufen lernen, und dass sie, wenn sie gehen können, dies nur träge und ungern thun. Auch bei Rehn[2]) finden wir nur das nackte Factum ohne den Versuch einer Erklärung verzeichnet; und endlich hat Baginsky in seiner jüngst erschienenen Monographie über Rachitis diesen wichtigen Punkt überhaupt gar nicht erwähnt.

Ich habe nun zunächst, obwohl über das Factum, dass die Fähigkeit, aufrecht zu sitzen, zu stehen und zu gehen, bei rachitischen Kindern in einem späteren Zeitpunkte erworben wird, als bei gesunden Kindern, nicht der geringste Zweifel obwaltet, es dennoch nicht für überflüssig gehalten, hierüber bestimmtere Daten auf Grund meines reichen Beobachtungsmaterials zu sammeln. Hier war es aber vor Allem nöthig, festzustellen, wann diese Fähigkeiten bei solchen Kindern erlangt werden, die von der rachitischen Affection vollkommen verschont bleiben; und zu diesem Zwecke habe ich nun längere Zeit hindurch bei einem jeden im Ambulatorium vorgestellten Kinde diese Daten zu eruiren gesucht und dieselben notirt. Von den nicht rachitischen Kindern habe ich natürlich nur jene benutzen können, die nicht mit einer sonstigen ernsteren chronischen Krankheit behaftet waren, welche geeignet gewesen wäre, die allgemeine Entwicklung oder speciell die Function der Extremitäten zu beeinträchtigen. Dadurch wurde die Zahl der zur Beobachtung geeigneten gesunden Kinder, welche ohnedies im Vergleiche zu den rachitischen Kindern eine sehr geringe war, allerdings noch mehr reducirt. Als nicht rachitisch habe ich nämlich nur jene Kinder bezeichnet, bei denen die knorpligen Rippen in die knöchernen ohne irgend eine wahrnehmbare Anschwellung übergingen, und bei denen weder an den Nähten der Kopfknochen, noch in deren Continuität eine Nachgiebigkeit zu bemerken war. Denn es hatte mich die histologische Untersuchung zahlreicher Objecte gelehrt, dass eine wenn auch noch so geringe Anschwellung der chondrocostalen Verbindungen immer die vollständig entwickelten Merkmale der Rachitis darbietet, und dass eine jede weiche Stelle am Rande oder in der Continuität eines Schädelknochens mit einer krankhaft gesteigerten Vascularisation, mit einer abnormen Structur und einer mangelhaften Verkalkung der betreffenden Knochenpartien einhergeht, dass also eine physiologische Erweichung der Schädelknochen, wie sie z. B. von Friedleben angenommen wurde, nicht existirt.

---

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1871.
2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 3. Band. 1878.

Trotzdem nun dadurch die Zahl der als vollkommen normal zu bezeichnenden Kinder sehr erheblich beschränkt wurde, habe ich doch in 158 Fällen an gesunden Kindern, welche bereits gehen konnten, den Zeitpunkt des Beginnes des selbständigen Gehens notiren können, und ausserdem habe ich noch 35 gesunde Kinder verzeichnet, welche in einem gewissen Alter noch nicht allein zu gehen im Stande waren. Bei diesen zeigten sich nun folgende Verhältnisse:

Nichtrachitische Kinder.

	Beginnen allein zu gehen im:		Können noch nicht allein gehen im:	
7. Monat	1	13	5	12
8. -	3		2	
9. -	9		5	
10. -	9	87	5	18
11. -	35		8	
12. -	43		5	
13.—15. -	46		2	
16.—18. -	11		2	
19.—21. -	1		1	
Summa	158		35.	

Aus dieser Tabelle geht also hervor, dass einzelne Kinder (13 von 158) bereits im 3. Trimester des ersten Jahres allein gehen konnten, dass eines derselben bereits im 7. Monate und drei im 8. Monate diese Fähigkeit erlangt hatten, dass die weitaus grösste Zahl der Kinder (nämlich 87 von 158) zwischen dem 10.—12. Monate und eine nicht unbedeutende Zahl (46 von 158) zwischen dem 13.—15. Monate zu gehen anfingen, dass aber einzelne noch später, längstens aber bis zum 21. Monate diese Fähigkeit erlangten. Auch der andere Theil der Tabelle stimmt damit überein, da das älteste nicht rachitische Kind, welches nicht gehen konnte, sich im 20. Lebensmonate befand.

Um nun in Erfahrung zu bringen, wie sich dem gegenüber die rachitischen Kinder verhalten, habe ich nicht die grosse Zahl derselben, bei denen ich hierüber Notizen gemacht hatte, ohne Rücksicht auf den Grad ihrer Affection promiscue hingestellt, sondern ich habe dieselben auch für diesen Zweck je nach der Schwere der rachitischen Erkrankung in vier Gruppen eingetheilt. Zu dem ersten Grade rechnete ich alle jene Kinder, bei denen mässige, aber zweifellose Erscheinungen der Rachitis in Form einer Anschwellung der Rippenknorpel oder der Vorderarmepiphysen-Verbindungen, oder ein mässiger Grad von Craniotabes zu beobachten war. In die zweite Gruppe wurden alle Kinder mit sehr auffälligen Verdickungen

der Knochenenden und mit sehr hohen Graden von Schädelerweichung eingereiht. Die dritte Gruppe ist charakterisirt durch das Vorhandensein von Verkrümmungen der grossen Röhrenknochen, durch Verbildungen des Thorax und der Wirbelsäule, und durch auffällige Formveränderungen des Schädels; während die vierte Gruppe von jenen Kindern gebildet wurde, bei denen es schon zu einer hochgradigen Erweichung der Diaphysen mit sehr hochgradigen Verkrümmungen und mit Infractionen und zu hochgradiger Gelenksschlaffheit gekommen war.

Erster Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
9. Monat	3	14
10.—12. -	88	52
13.—15. -	69	36
16.—18. -	45	23
19.—21. -	6	4
22.—24. -	2	3
3. Jahr	1	—
Summa	214	132.

Wir sehen also an diesen Zahlen, dass schon der schwächste Grad der Rachitis einen merklichen Einfluss auf den selbständigen Gebrauch der unteren Extremitäten ausübt. Es kommen hier allerdings auch noch Kinder vor, welche schon im 9. Lebensmonate laufen können, sie sind aber im Vergleiche zu dem grossen Materiale dieser Gruppe ziemlich spärlich. Die meisten Kinder erlangen auch hier diese Fähigkeit im 4. und 5. Quartale, aber auch im 6. und in den darauf folgenden Quartalen finden wir noch immer erhebliche Zahlen von solchen, die erst jetzt zu gehen anfangen oder die diese Fähigkeit noch nicht erlangt haben.

Zweiter Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
9. Monat	3	10
10.—12. -	28	49
13.—15. -	43	53
16.—18. -	34	52
19.—21. -	11	20
22.—24. -	9	21
3. Jahr	2	9
Summa	130	214.

In dieser Gruppe fällt uns zunächst auf, dass zum ersten Male die Gesammtzahl derjenigen Kinder, welche bei der Vor-

stellung noch nicht allein gehen konnten, über diejenigen, welche diese Fähigkeit schon erlangt hatten, bedeutend überwiegt. Ausserdem zeigt es sich, dass die Zahl derjenigen Kinder, die vor Schluss des ersten Lebensjahres gehen können, in dieser Gruppe schon sehr klein geworden ist. Denn bei den nicht rachitischen war dies noch bei 63%, bei denen des ersten Grades noch bei 42% der Fall, und hier sind wir schon bis auf 23,8% herabgekommen. Auch finden wir am Schlusse des zweiten und im Verlaufe des dritten Jahres noch eine erhebliche Anzahl von noch nicht gehfähigen Kindern vor. Hier kommt aber noch ein anderes Moment in Betracht, welches in den Tabellen keinen Ausdruck gefunden hat. Es wurde nämlich hier schon ziemlich oft berichtet, dass Kinder, die bereits früher gehen konnten, diese Fähigkeit durch eine Verschlimmerung des rachitischen Processes wieder eingebüsst hatten. Es ist dieses Vorkommniss in dieser Gruppe elfmal verzeichnet worden, und dadurch erleidet natürlich jene noch ziemlich grosse Zahl von Kindern, welche hier bereits vor Ablauf des ersten Lebensjahres gehen konnten, eine erhebliche Einschränkung, denn dieser Rückfall betraf gerade am häufigsten solche Kinder, welche schon ziemlich früh allein gelaufen waren.

Dritter Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
9. Monat	1	9
10.—12. -	21	42
13.—15. -	21	44
16.—18. -	16	57
19.—21. -	15	44
22.—24. -	21	65
3. Jahr	15	70
4. -	2	7
5. -	1	1
6. -	—	2
Summa	113	341.

In dieser Gruppe steht also, wenn man die Gesammtsumme ins Auge fasst, den 113 Kindern, welche bereits gehen konnten, eine mehr als dreimal so grosse Ziffer von solchen Kindern gegenüber, welche bei der Vorstellung diese Fähigkeit noch nicht erlangt hatten. Was nun den Beginn des selbständigen Gehens anbelangt, so finden wir auch hier noch eine erhebliche Anzahl von Kindern, welche noch vor Ablauf des ersten Lebensjahres gehen konnten; diese wurden aber reichlich aufgewogen durch 27 Kinder der späteren Alters-

periode, bei denen angegeben wurde, dass sie das Gehen, und mitunter auch das Stehen und Sitzen wieder verlernt hatten. Auch beobachtet man gerade bei Kindern, welche trotz ihrer Rachitis frühzeitig gehen und stehen, gewöhnlich auch Verkrümmungen an den Diaphysen der unteren Extremitäten und Gelenksverbildungen, wodurch sie eben in diese Gruppe gelangen. Hier sehen wir auch zum ersten Male, dass rachitische Kinder in nicht geringer Anzahl noch im dritten und in einzeln Fällen sogar darüber hinaus bis zum sechsten Lebensjahre nicht im Stande sind, sich selbständig in aufrechter Stellung fortzubewegen.

Vierter Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
10.—12. Monat	1	2
13.—15. -	1	5
16.—18. -	—	5
19.—21. -	—	8
22.—24. -	—	26
3. Jahr	1	36
4. -	1	16
5. -	—	4
6. -	—	1
8. -	—	1
11. -	—	1
12. -	—	1
Summa	4	106.

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass die Kinder der vierten Gruppe eine ganz exceptionelle Stellung einnehmen. Hier sind überhaupt nur vier Fälle verzeichnet, wo das Gehvermögen schon vorhanden war, und diesen stehen 106 Kinder gegenüber, welche, mit den schwersten Symptomen der Rachitis behaftet, auch noch in grosser Anzahl im dritten und vierten Lebensjahre und in vereinzelten Fällen selbst bis ins zwölfte Jahr hinein diese Fähigkeit noch nicht erlangt hatten.

In Bezug auf das Stehen ergeben meine Notizen, welche sich gleichfalls über eine grosse Anzahl von gesunden und rachitischen Kindern erstrecken, ganz analoge Verhältnisse. Die gesunden Kinder lernten zwischen dem 7. und 13. Monate mit einer geringen Stütze stehen. Bei dem ersten Grade der Rachitis beobachtete ich dagegen schon in etwa der Hälfte aller Fälle eine Verzögerung bis ins fünfte oder sechste Trimester, bei dem zweiten Grade öfter auch bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, und bei dem dritten und vierten Grade auch noch in einzelnen Fällen bis in das vierte bis sechste Lebensjahr. Die Detailziffern bieten aber hier kein besonderes Interesse, weshalb ich sie übergehe.



Etwas abweichend gestalten sich die Verhältnisse bezüglich des Sitzens ohne Unterstützung. Normalmässig erlangen die Kinder diese Fähigkeit fast immer zwischen dem fünften bis zehnten Lebensmonate. Wenn man nun die verschiedenen Grade der Rachitis zum Vergleiche heranzieht, so macht sich allerdings auch hier eine Verzögerung geltend, aber diese ist bei dem ersten und zweiten Grade der Rachitis ziemlich unbedeutend und erstreckt sich nur auf eine geringe Anzahl von Individuen, während auch hier die weitaus grösste Mehrzahl bei vollendetem ersten Lebensjahre diese Fähigkeit schon erlangt hat. Selbst bei der dritten Gruppe war dies bei nahezu der Hälfte der Kinder der Fall, und in den späteren Quartalen überwiegt auch hier immer die Zahl der Sitzenden über die der Nichtsitzenden, während in Bezug auf das selbständige Gehen, wie die früheren Ziffern zeigen, nicht nur bei der dritten Gruppe, sondern sogar schon bei der zweiten gerade das Umgekehrte der Fall war. Nur in der vierten Gruppe ist das Verhältniss auch für das Sitzen in allen Quartalen über die Massen ungünstig. Im Ganzen und Grossen haben aber unsere Beobachtungen gelehrt, dass die Fähigkeit, ohne Unterstützung zu sitzen, auch durch die intensivere rachitische Affection (die allerschwersten Fälle ausgenommen) doch nicht in dem hohen Grade beeinträchtigt wird, wie das Gehen und Stehen.

Dieser letztere Umstand allein spricht schon gegen die Annahme, dass das verspätete Gehen, Stehen und Sitzen als ein Ausfluss eines allgemeinen Schwächezustandes und speciell der Muskelschwäche aufzufassen sei. Denn es ist ja bekannt, dass die aufrechte Haltung des Rumpfes und der Wirbelsäule ganz besonders der Musculatur zur Last fällt, weil bei der allseitigen Beweglichkeit der Wirbelsäule eine Knochen- und Bänderhemmung nur in verhältnissmässig geringem Grade eingreift, während dieser, wie wir gesehen haben, in den Gelenken der unteren Extremitäten, welche beim Stehen und Gehen in Anspruch genommen werden, eine sehr bedeutende Rolle zufällt. Wenn es sich also hauptsächlich um die Muskelschwäche handeln würde, so wäre es nicht gut verständlich, warum gerade das aufrechte Sitzen, welches hauptsächlich die Musculatur in Anspruch nimmt, durch die Rachitis verhältnissmässig weniger beeinträchtigt wird. In der That macht sich diese Beeinträchtigung nur in den ausgebildeten Graden der Krankheit geltend, wo sich schon eine bedeutende Affection der knöchernen, knorpligen und ligamentösen Theile der Wirbelsäule herausgebildet hat.

Viel bestimmter als diese indirecte Beweisführung spricht aber die directe Beobachtung dagegen, dass der Muskelschwäche

eine grössere Bedeutung für die Beeinträchtigung der Stütz- und Locomotionsfähigkeit der rachitischen Kinder zugeschrieben werden darf. Denn auf der einen Seite sehen wir anämische und mittelmässig genährte Kinder, wenn sie nur ganz frei von Rachitis bleiben, sehr früh allein laufen (ich habe unter den rachitisfreien Kindern eine grössere Zahl solcher Fälle ausdrücklich verzeichnet); und andrerseits sieht man brillant genährte Kinder mit gut entwickelteter Musculatur in Bezug auf das Gehen und Stehen bedeutend zurückbleiben, wenn sie mit deutlichen Zeichen der Rachitis behaftet sind; und noch häufiger findet man, dass solche Kinder, die schon stehen und gehen konnten, diese Fähigkeit wieder einbüssen, ohne dass die allgemeine Ernährung in merklicher Weise gelitten hätte, wenn die Erscheinungen der Rachitis im Skelette eine deutliche Verschlimmerung erfahren.

Damit soll nun keineswegs in Abrede gestellt werden, dass in den schweren Fällen von Rachitis nicht auch ein atrophischer Zustand der Musculatur vorhanden sein kann. Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass man es hier in den meisten Fällen nicht mit einem primären Zustande, sondern mit der secundären Folge der erzwungenen Unthätigkeit der Extremitätenmusculatur, also mit einer wahren Inactivitätsatrophie zu thun hat. Dies folgt mit Sicherheit aus der unzweifelhaften Thatsache, dass diese Atrophie weitaus überwiegend die Musculatur der unteren Extremitäten befällt, denn man kann sich absolut keine Combination denken, in Folge deren gerade diese Muskelgruppen primär atrophiren sollen. Es giebt allerdings auch Fälle von schwerer Rachitis, in denen sich in Folge der dauernden Behinderung der wichtigsten Lebensfunctionen, insbesondere der Respiration, dann durch den fortgesetzten nothgedrungenen Aufenthalt in schlecht ventilirten Wohnräumen u. s. w. ein hoher Grad allgemeiner Cachexie entwickelt, und in denen man eine ausgebreitete Atrophie der Musculatur als Theilerscheinung der allgemeinen Ernährungsstörung vorfindet. Aber gerade in diesen Fällen kommt die Muskelatrophie als Ursache der gestörten Stütz- und Locomotionsfähigkeit schon aus dem Grunde nicht in Betracht, weil fast immer bei solchen Kindern diese Fähigkeit schon lange früher verloren gegangen ist, ehe sich dieser allgemeine Schwächezustand der Musculatur entwickelt hat.

Während also die Muskelschwäche als Ursache der Verzögerung oder des Verlustes der Stütz- und Locomotionsfähigkeit mit ziemlicher Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann, ist es nicht schwer, durch die klinische Beobachtung rachitischer Kinder sich zu überzeugen, dass bei einem gewissen Grade der Entwicklung dieser Affection die Bewegungen der



Gelenke und speciell alle jene Stellungen der letzteren, welche bis zur erweiterten Gelenkshemmung führen, mit **Schmerzen** verbunden sind. Wenn man z. B. solche Kinder aufstellen will, so hängen ihre Beine nicht schlaff herunter, sondern sie ziehen dieselben ängstlich an den Leib, und jene Kinder, welche alt und intelligent genug sind, um über ihre Empfindungen Auskunft zu geben, sagen, dass sie deshalb nicht stehen oder gehen können oder wollen, weil sie dabei in den Knieen und in der Knöchelgegend heftige Schmerzen verspüren. Auch in der liegenden oder sitzenden Stellung findet man bei schwer rachitischen Kindern die Gelenke meist in halbgebeugter Stellung, weil in dieser die Bänder am meisten relaxirt sind, und selbst wenn solche schwer rachitische Kinder kurze Zeit aufrecht stehen sollen, so ziehen sie eine halbgebeugte Stellung im Knie- und im Hüftgelenke vor, weil sie lieber ihre Muskeln mehr anstrengen, als dass sie die schmerzhafte Streckstellung in diesen Gelenken herbeiführen. Bei den mittleren Graden der Erkrankung ist vielleicht diese Schmerzhaftigkeit nur eine mässige, aber sie genügt offenbar in vielen Fällen doch, um den Kindern, die noch keine Gehversuche gemacht haben, die Lust an solchen zu verleiden, und um bei jenen Individuen, welche schon gehen können, jene bekannte Unlust am Gehen und die scheinbar rasche Ermüdung zu erklären. Denn wir wissen ja, dass selbst ein Entzündungszustand mässigen Grades in den mit Nerven reichlich versehenen Kapseln und Bändern in hohem Grade schmerzhaft sein kann. Man braucht bloss an die Gelenkszerrungen und an die rheumatischen Affectionen dieser Theile zu erinnern.

So sehr nun alle diese Beobachtungen und Erwägungen dafür sprechen, dass diese offenbar vorhandene Schmerzhaftigkeit der Bewegungen durch die entzündliche Affection der Bänder- und Kapselinsertionen bedingt ist, so wenig ist man, wie ich glaube, berechtigt, diese Schmerzhaftigkeit in die Knochen selbst zu verlegen. Wir sehen ja so häufig, dass rachitische Kinder, deren Tibien sich immer stärker verkrümmen, gleichwohl den ganzen Tag auf den Beinen sind, und wir müssen daher annehmen, dass die rachitische Affection der Knochen selbst, auch wenn sie so weit vorgeschritten ist, dass die Starrheit der Diaphysen verloren gegangen ist, nicht nothwendiger Weise mit Schmerzen verbunden ist. Ebenso spricht die Thatsache, dass selbst in dem zweiten und dritten Grade der Rachitis eine ganz erhebliche Zahl der Kinder sich nicht vom Gehen abhalten lässt, sehr deutlich dafür, dass die Schmerzhaftigkeit, wenn sie vorhanden ist, nicht im Knorpel, im Knochen oder in der Beinhaut sitzt, da ja diese Gewebe in allen Fällen in Mitleidenschaft gezogen werden, sondern

in solchen Theilen, welche nicht unbedingt an der krankhaften Affection betheiligt sein müssen. Als solche kann man aber nur die Insertionen der Kapseln und Bänder bezeichnen, weil ja die entzündliche Vascularisation nicht in allen Fällen oder doch nicht immer in einem erheblichen Grade von den primär erkrankten Geweben auf diese ligamentösen Theile übergreifen muss.

Von grosser Wichtigkeit für die in Rede stehende Frage ist auch der Nachweis, den ich geliefert habe[1]), und den ich an einem anderen Orten. im Detail ausführen werde, dass auch bei den hereditär syphilitischen Knochenaffectionen der specifische Entzündungsprocess in einer ganz analogen Weise, wenn auch in einem viel höheren Grade, von den Knochenknorpelverbindungen auf die Ligamente und Kapselmembranen übergreifen kann, und dass es vorwiegend die dadurch bedingte Schmerzhaftigkeit der Gelenksbewegungen ist, welche in einzelnen Fällen die sogenannte Pseudoparalysis syphilitica herbeiführt. Wird nun der syphilitische Process durch energische Kuren wirksam bekämpft, so verschwindet diese Schmerzhaftigkeit ungemein rasch und mit ihr auch die scheinbare Lähmung. Dasselbe ist der Fall bei einer erfolgreichen Behandlung der Rachitis und in besonders auffallendem Masse bei der Phosphorbehandlung. In der allerkürzesten Zeit schwindet dann die grosse Aengstlichkeit der Kinder bei den activen und passiven Bewegungen, und dieselben entschliessen sich auch bald, aufrecht zu stehen und allein zu gehen, obwohl man unmöglich annehmen kann, dass in diesen wenigen Tagen oder Wochen die angebliche Muskelschwäche geschwunden sein soll. Es genügt eben offenbar, dass die primäre entzündliche Affection der Knochenknorpelverbindungen und die im Ganzen nur mässige secundäre entzündliche Injection der Bandinsertion ein wenig zurückgeht, damit die dadurch bedingte Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen verschwindet.

Alle diese Beobachtungen und Erwägungen sprechen also dafür, dass die Ursache des verspäteten Steh- und Gehvermögens der rachitischen Kinder zum grössten Theile in der entzündlichen Affection des Bandapparates der Gelenke und in der dadurch bedingten Schmerzhaftigkeit der Gelenkshemmung gesucht werden muss.

---

1) Vergl.: „Die Ursache der Gelenksschlaffheit bei der Rachitis" l. c.

(Fortsetzung folgt.)

XI.

Mittheilungen aus dem „Stefanie-Kinderspitale" zu Budapest.

Ueber die scarlatinösen Gelenksentzündungen.

Mitgetheilt von

Dr. JOHANN BÓKAI jun.,
Primararzt.

Im 1882er Jahrgange des „Jahrb. f. Kinderheilkunde"[1]) habe ich eine kleinere Abhandlung über die scarlatinösen Gelenksentzündungen veröffentlicht; Gegenstand dieses Artikels bildeten etliche Erkrankungsfälle dieser Art, welche im Budapester Kinderspitale zur Beobachtung gelangt sind. Bei der Publication dieser Abhandlung habe ich es mir zur Aufgabe gestellt, eine Klärung in die hierher gehörenden, in vieler Hinsicht jedoch noch immer einander widersprechenden Anschauungen zu bringen, welchen Zweck ich jedoch in Folge der geringen Anzahl der beobachteten Fälle kaum erreicht haben dürfte. Seit dieser Zeit sind jedoch von Neuem mehrere derartige Fälle Gegenstand meiner Beobachtung geworden; auch habe ich dieses Thema mit gleichzeitig aufmerksamer Verfolgung der einschlägigen Literatur eingehender studirt, so dass neuere Erfahrungen, wie auch der Umstand, dass meine Ansichten in etlichen, wenngleich nicht eben wesentlichen Punkten eine Aenderung erlitten haben, in mir den Entschluss reiften, dieses eigentlich noch immer dunkle Capitel der Pathologie auf Grund klinischer Erfahrungen und literarischen Nachforschungen einer neueren Umarbeitung zu unterwerfen.

Obgleich schon seit ungefähr 50 Jahren die scarlatinösen Gelenksentzündungen die ärztliche Welt beschäftigen, ist eine vollständige Einigung hinsichtlich des Wesens dieser Processe

1) XIX. Bd. 3 Heft. S. 309.

— wie wir dies unten sehen werden — unter den Fachmännern noch immer nicht zu Stande gekommen.

Es liegen uns zwar auch aus den ersten Decennien dieses Jahrhunderts etliche kurze Aufzeichnungen vor, die sich auf den in Rede stehenden Gegenstand beziehen, so aus dem Jahre 1816 eine Abhandlung[1]) (angeführt von Barthez und Rilliet), welche über einen zehnjährigen Knaben berichtet, bei dem während des Verlaufes des Scharlachs „Parotitis und Gelenksentzündung" aufgetreten sind — eine grössere Aufmerksamkeit jedoch wurde diesem Gegenstande erst in den vierziger Jahren zu Theil.

Schnitzer und Wolff[2]) äussern sich in ihrer im Jahre 1843 erschienenen Kinderheilkunde — welche als eine systematische Zusammenstellung der Erfahrungen mehrerer vorzüglicher Autoren bezeichnet werden kann — über dieses Thema folgendermassen: „Die letztere Affection (Gelenksentzündung) kam besonders vor, wenn das Exanthem schnell verschwand, nicht vollkommen zum Vorschein kam oder die Kranken sich im Stadium der Desquamation erkältet haben". Mehr sprechen die Autoren über diesen Gegenstand nicht und so scheint es wahrscheinlich, dass die betreffenden Forscher bei ihren Scharlachfällen blos seröse Gelenksentzündungen antrafen.

Underwood[3]) sagt in seinem Lehrbuche — die deutsche Uebersetzung stammt aus dem Jahre 1848 — bei der Abhandlung der Nachkrankheiten des Scharlachs Folgendes: „Von den übrigen Nachkrankheiten sei noch der Eiterablagerungen in die Gelenke gedacht"; eingehender jedoch befasst auch er sich nicht mit dieser Complication des Scharlachs.

Barthez und Rilliet[4]) behandeln schon eingehender die in Rede stehenden Gelenksentzündungen und erwähnen mehrere Autoren, so Bicker, J. Frank und Roesch, die bei ihren Scharlachfällen als Complication seröse Gelenksentzündungen antrafen, und zwar nicht selten bei Erkrankungen leichterer Art. Sie berichten, dass die Entzündungen der Gelenke manchmal in Eiterung übergehen, wobei sie sich auf die Erfahrungen von Duchâteau, Kennedy und Trousseau berufen, sie selbst jedoch sahen niemals den serösen

1) Bull. Soc. méd. d'émul. Mai 1816.

2) Schnitzer u. Wolff, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1843. II. S. 677.

3) Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1848. S. 383.

4) Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1856. III. S. 244.

Gelenksentzündungen — die sie auch bei Scharlacherkrankungen öfters zu beobachten Gelegenheit hatten — eitrige Processe nachfolgen.

Betz[1]) behandelt im 1851er Jahrgange des „Journal für Kinderkrankheiten" in einer Arbeit „Ueber Scharlachkrankheit und den Rheumatismus acutus" genügend eingehend diese Complication des Scharlachs, und liefert uns hierüber, trotz seiner unrichtigen Auffassung des Processes, in vieler Hinsicht interessante Daten. Nach diesem Autor ist die Membrana synovialis während des Verlaufes des Scharlachs stets mehr oder minder afficirt, was man zu beobachten beinahe so oft Gelegenheit hat, als z. B. die Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut. Die Erkrankung dieser Synovialmembranen äussert sich in drei Formen, je nachdem nämlich eine seröse, seroplastische oder aber serosopurulente Ausschwitzung in die Gelenkshöhle stattfinde. Nach eigenen Erfahrungen erkranken am öftersten die Hand- und Fusswurzelgelenke, und während in etlichen Fällen allein die erhöhte Schmerzhaftigkeit der Gelenke auf eine Entzündung derselben hindeute, treffen wir in anderen Fällen die Entzündung der Gelenke verbunden mit ansehnlicher Schwellung. Die Entzündung der Synovialmembranen gehe dem Auftreten des Exanthems auf der äusseren Haut voran, weshalb er sie auch nicht als Nachkrankheit auffasst.

„Solche Gelenksentzündungen — schreibt Betz — bieten oft dieselben Erscheinungen dar, wie der Rheumatismus acutus, und wenn man nicht eine gewisse Intensität der Hautentzündung als etwas Charakteristisches für den Scharlach ansehen will, sind sie von einander nicht zu unterscheiden."

A. Bonnet[2]) schreibt in seiner Arbeit über die Gelenksleiden über den in Frage stehenden Gegenstand mit folgender Auffassung: „Wenn irgend ein acutes infectiöses Exanthem, als Masern, Scharlach oder Variola, einen unregelmässigen Verlauf nimmt, und hauptsächlich, wenn das Exanthem auf der äusseren Haut nicht vollkommen zum Ausbruche gelangt, können Schmerzen, ein anderes Mal entzündliche Processe in verschiedenen Gelenken auftreten, welcher Rheumatismus jedoch — nach der Ansicht des Autors — von dem primären acuten Rheumatismus der Gelenke zu trennen ist. Der Autor führt die diesbezügliche n Beobachtungen von Pidoux und Murray an, und gestützt auf dieselben hält er

---

1) Journal f. Kinderkrankheiten. Bd. XVI. S. 391—392.

2) A. Bonnet (Deutsch von G. Krupp): „Ueber die Krankheiten der Gelenke." Leipzig 1847. S. 250—251.

es für wahrscheinlich, dass der Scharlach nicht so sehr durch die Störung der Hautfunction (Requin's Hypothese), als vielmehr durch die in Folge des unvollkommenen Auftretens des Exanthems entstandenen Veränderungen den Gelenksrheumatismus als Complication nach sich zieht. Auch ist Bonnet der Ansicht, dass die mit Scarlatina auftretenden Gelenksentzündungen im Gegensatze zu den variolösen Synovitiden keine Neigung zeigen, in Eiterung überzugehen.

Es scheint, dass die Aerzte nach Bonnet die scarlatinösen Gelenksentzündungen gänzlich vergessen haben, und erst Trousseau, der hervorragende Kliniker des „Hôtel Dieu" in Paris, hat nach ungefähr 20 Jahren dieses Thema von Neuem aufgefrischt.

Trousseau[1]) hatte ziemlich oft Gelegenheit, dem „scarlatinösen Gelenksrheumatismus", als dem secundären Symptome des Scharlachs, zu begegnen, welche Complication seinem Erachten gemäss bald am Anfange der scarlatinösen Erkrankung, in ihrem acuten Stadium, hinzutrete, bald aber nach Verschwinden des Exanthems sich einstelle. Der „Scharlach-Rheumatismus" — so nennt ihn Trousseau — ist in der grössern Anzahl der Fälle eine leichtere Erkrankung; er zeigt eine grössere „Fixität" als die „Polyarthritis rheumatica acuta", inclinirt wenig zu Recidiven und heilt, so zu sagen, ohne jedes ärztliches Hinzuthun. Trousseau erklärt die Erkrankung der serösen Häute während des Verlaufs des Scharlachs aus der bei den scarlatinösen Individuen bestehenden „rheumatischen Diathese", und seiner Auffassung gemäss äussere sich der Rheumatismus scarlatinosus zuerst in der Erkrankung der Gelenke, und nur später werden andere seröse Häute, als Pleura und Pericardium, afficirt.

Bezüglich der purulenten Gelenksentzündungen äussert sich derselbe Autor — das Citat ist der deutschen Uebersetzung von Culman entnommen — folgendermassen: „Manchmal auch nimmt der Rheumatismus die allerschlimmste Form an, die suppurative, an der die Kranken rettungslos zu Grunde gehen. Das Leiden ist anfänglich während mehrerer Tage ganz einfach, dann werden die Gelenke schmerzhafter, das Fieber heftiger, es kommen Delirien, schwere nervöse, mit Adynamie verbundene Erscheinungen, und als Leichenbefund Eiter in den Gelenkhöhlen und in den Sehnenscheiden."

In dem berühmten Lehrbuch der Hautkrankheiten von

1) Trousseau (Culman). Medicinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris. Würzburg 1866. Bd. I.

Hebra und Kaposi[1]) werden diese Synovitiden — welche die Autoren mit dem Namen „Arthritis metastatica post scarlatinam" belegt haben — als seltene, nichtsdestoweniger gefährliche Nachkrankheiten geschildert, welche mehr im späteren Kindesalter auftreten, und zwar sehr oft im Vereine mit der Entzündung innerer Organe, namentlich der serösen Häute. Nach denselben Autoren werden am öftesten die Knie-, Ellbogen- und Hüftgelenke befallen, wobei jedoch auch die Handwurzelgelenke häufig genug in Mitleidenschaft gezogen werden. Der Anfang dieser Erkrankung fällt mit der beginnenden Desquamation zusammen, wird durch Schüttelfröste eingeleitet, und äussert sich durch das hohe Fieber, lebhafte Schmerzen in den Gelenken und durch die bedeutende Functionsstörung der in Mitleidenschaft gezogenen Gelenke. Das Fieber ist andauernd, hoch, und mit Delirien und Sopor verbunden. In leichteren Fällen kann man blos in den Abendstunden eine mässige Temperaturexacerbation beobachten, die Schmerzen lassen zeitweise nach, und der Verlauf deutet mehr auf ein chronisches Leiden hin, während der Verlauf der früheren Fälle äusserst acut ist. „Der Grad dieser Symptome und die Verschiedenheit des Verlaufes — sagen die Autoren — hängt von dem ursprünglichen Sitze der Erkankung ab. Trifft dieselbe die mehr oberflächlich das Gelenk umgebenden Theile, wie Zellgewebe und Muskeln, so kann sie selbst bei bedeutender Maceration dieser Theile längere Zeit bestehen, und sie wird nur bei Fortpflanzung auf das Gelenk selbst durch Arrosion der Gelenksknorpel oder Eiterresorption gefährlich. Beginnt der Krankheitsprocess in den das Gelenk bildenden Membranen und Knochen, und entwickelt sich schnell Eiter, so geht die Zerstörung des Gelenkes rasch von Statten, und der Tod erfolgt auf der Höhe der Krankheit."

Fr. Volkmann äussert sich in dem Pitha-Billroth-schen Sammelwerke[2]) bei der Behandlung der Aetiologie der Arthromeningitis über diesen Gegenstand folgendermassen: „Synovialentzündungen bei acuten Exanthemen (Scharlach, Masern, Pocken), ferner bei Typhus und Ruhr, Diphtheritis (nach eigenen Erfahrungen), Mumps, sowie endlich Puerperium sind ... ein nichts weniger als seltenes Ereigniss."

Bei diesen „secundären" Entzündungen der serösen Gelenksmembranen unterscheidet er folgende drei Formen: a) in

1) Hebra und Kaposi. Lehrb. d. Hautkrankheiten. Erlangen 1874.
2) II. Bd. II. Abth 1. Lief. S. 502.

einer Anzahl der Fälle sind dieselben pyämischer Natur; b) in einer anderen Reihe der Erkrankungen weisen sie, hinsichtlich der äusseren Erscheinungen, eine grosse Aehnlichkeit mit der Polyarthritis rheumatica auf; c) in einer dritten Anzahl der Fälle treten unter dem Einflusse der oben angeführten infectiösen aetiologischen Momente während des Verlaufes des infectiösen Leidens, noch mehr aber in der Reconvalescenzperiode in dem Hüft-, Knie-, Ellbogen- und Schultergelenke monarticuläre Arthritiden auf, welche den Erfahrungen des Verfassers gemäss dadurch charakteristisch erscheinen, dass die Schmerzhaftigkeit der erkrankten Gelenke eine geringe ist, sie zu einer grösseren Transsudation mehr incliniren und ein Uebergang in Suppuration oder Tumor albus öfters beobachtet wird. Auch leugnet der Autor nicht, dass die zweite Form dieser Gelenksentzündungen mit dem Gelenksrheumatismus eine grosse Aehnlichkeit habe, hält aber diese beiden Processe dennoch nicht für identisch, und sagt hierüber Folgendes:

„ . . . . . doch ist die Identität dieser Gelenksentzündungen mit denen des acuten Gelenksrheumatismus schon deswegen unwahrscheinlich, weil keine Neigung zur Complication mit Pericarditis, Pleuritis, u. s. w. vorhanden ist."

Bohn rechnet in dem grossen Sammelwerke von Gerhardt[1]) die serösen Synovitiden im Verlaufe von Scharlach nicht unter die Complicationen bedeutenderer Tragweite. Nach diesem Autor sind in diesen Fällen Schwellung und Röthe, sowie auch Schmerzhaftigkeit auf Druck, nur ausnahmsweise zu beobachten, auch zeige das Leiden grosse Aehnlichkeit mit der eigentlichen Polyarthritis rheumatica. Das Leiden besitzt in Folge der geringen Intensität und kurzen Dauer nur untergeordnete Bedeutung; eine mächtigere seröse Transsudation in die Gelenkshöhle gehört zu den Seltenheiten. Die eiterigen Gelenksentzündungen während des Verlaufes von Scharlach sind seltener, und stellen sich in Begleitung von heftigen Schmerzen, bedeutender Röthe, Schwellung und Fieber ein.

Der tödtliche Ausgang in diesen Fällen lässt nicht lange auf sich warten und erfolgt unter pyämischen Erscheinungen, dessen ungeachtet wird jedoch auch manchmal relative Genesung mit Fistelbildungen beobachtet. Von diesen eiterigen Gelenksentzündungen trennt der Autor diejenigen suppurativen Synovitiden, welche als Folgen der Pyämie anzusehen sind, und welche Bohn blos bei ichorösen und gangränösen Processen im Halsbindegewebe entstehen sah.

---

1) Gerhardt. Handbuch d. Kinderkrankh. II. Bd. S. 268—269. Tübingen 1877.

Koren[1]) theilt die im Verlaufe von Scharlach auftretenden Gelenksentzündungen, für welche er meines Wissens zuerst anstatt der Benennung „Rheumatismus scarlatinosus“ die Bezeichnung mit „Synovitis“ anempfiehlt, in zwei Hauptgruppen, und unterscheidet zwischen primären und secundären entzündlichen Processen der Gelenke. Die secundären Processe sind pyämischer Natur, hingegen die primären entstehen in Folge der Einwirkung des Scharlachgiftes auf die Synovialmembranen. Die letzteren sah Autor blos multiloculär auftreten, und zwar machen sie 6,34 % seiner beobachteten Fälle aus. (Die Scharlachstatistik des Autors lautet über 426 Fälle.) In diesen Fällen waren unter den Gelenken am öftesten die Handwurzeln afficirt, und zwar konnte Koren diese complicirenden Processe am ehesten in Fällen von leichten Scharlacherkrankungen beobachten. Sämmtliche seiner Fälle endigten mit vollkommener Genesung, und eine Entzündung des Pericardiums war blos in drei Fällen mit der scarlatinösen Synovitis complicirt. Zu meinem grossen Bedauern konnte ich diesen für mich hochinteressanten Artikel im Original — da ich der Sprache nicht mächtig bin — nicht lesen, und lernte ihn blos aus dem kurzen, kaum einige Zeilen umfassenden Referate des Virchow-Hirsch'schen „Jahresberichtes“ kennen.

Henoch[2]), welcher unter allen Autoren am eingehendsten die scarlatinösen Gelenksentzündungen behandelt, hält die Affection der Synovialmembranen der Gelenke für eine ziemlich häufige Complication des Scharlachs; für alle diese Complicationen erachtet er als allein richtig die Bezeichung mit „Synovitis scarlatinosa“. Nach ihm bestehe die leichteste Form des Leidens darin, dass am Ende der ersten Woche, oder aber in der zweiten Woche Schmerzen in einzelnen Gelenken auftreten, wobei jedoch weder eine bedeutendere Schwellung der Gelenke zu beobachten sei, noch aber die Function des Gelenkes im grösseren Masse alterirt werde. Die Schmerzen beschränken sich bald nur auf einzelne Gelenke, bald jedoch treten sie zu gleicher Zeit in mehreren Gelenken, besonders in den Hand- und Fusswurzelgelenken auf. Bei einem siebenjährigen Mädchen traten Schmerzen blos in dem rechten Handwurzelgelenke auf, und wurden einen Tag lang beobachtet (am achten Tage der Scharlacherkrankung). Bei einem zwölfjährigen Mädchen stellten sich am neunten Tage der scarlatinösen Erkrankung Schmerzen in beiden Handwurzelgelenken ein, an dem darauf folgenden Tage jedoch auch

1) Koren. Norsk. Magas. for Lägevid. R. 3. Bd. 6. S. 66, S. 173.
2) Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin 1883.

in den Fusswurzelgelenken; die Schmerzen bestanden während zweier Tage in Begleitung von mässigen Fieberbewegungen.

Bei einem zehnjährigen Knaben zeigten sich die Schmerzen am siebenten Tage in den Hand-, Ellbogen-, Knie- und Fusswurzelgelenken, ohne erhebliche Schwellung und Functionsstörung, bei. 39,0° C. Abendtemperatur. Bei einem sechsjährigen Mädchen traten die Schmerzen am vierzehnten Tage in beiden Kniegelenken auf; Abendtemperatur bis 40,0° C.; Schmerzen und Fieber persistirten eine Woche lang.

Henoch führt an, dass in einer anderen Reihe der Fälle die Schmerzen mit stärkerer Schwellung und mit Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit der betroffenen Gelenke complicirt sind; in diesen Fällen ist das Fieber gewöhnlich höher, andauernd, auch wird die Entzündung anderer seröser Membranen (Pleura, Peri- und Endocardium, Peritoneum) öfters angetroffen. Diese Formen der Synovitis scarlatinosa nehmen nach Henoch beinahe immer einen günstigen Verlauf, vorausgesetzt dass eine complicirende Affection anderer seröser Membranen nicht zugegen sei.

Dieser Autor veröffentlichte schon 1868[1]) derartige Fälle von „Synovitis scarlatinosa", und seine Meinung über diese Synovitiden lautete schon damals folgendermassen: „Die Synovitis für sich allein bringt im Allgemeinen keine Gefahr, wovon ich mich in mehreren Fällen, wo dieselbe sich zwischen dem neunten und elften Tage eines einfachen Scharlachs entwickelte, überzeugte. Ihre schlimme Bedeutung liegt aber darin, dass sie sich leicht mit Entzündungen anderer seröser Membranen verbindet."

Im Anhange an drei neuere Fälle berichtet Henoch ausführlich über die nach Scharlach auftretenden eiterigen Synovitiden im 1882er (VII.) Jahrgange der „Charité-Annalen"[2]). In seinem ersten Falle, bei einem sechsjährigen Knaben, entstand eine heftigere Phlegmone submaxillaris in der zweiten Woche der scarlatinösen Erkrankung; die Entzündung hatte auch die Vena jugularis in Mitleidenschaft gezogen, und der phlebitischen Gefässpartie entsprechend Thrombenbildung nach sich gezogen. Der Phlebitis folgten bald darauf pyämische Fieber und die Anschwellung mehrerer grösserer Gelenke, und bei der Section wurden Metastasen angetroffen in der Pleura pulmonalis und Nieren, in Begleitung eines Tumor lienis stärkeren Grades. Die eiterige Polyarthritis hält Autor in diesem Falle für ein Symptom der Pyämie. Im zweiten Falle (ein sechs-

1) Henoch. Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868. S. 385.
2) Charité-Annalen. 1882. VII. S. 631—648.

jährigen Knabe) war die purulente Synovitis ebenfalls mit der Entzündung der tiefsitzenden Bindegewebe des Halses verbunden, hier war jedoch die Phlegmone von einer Thrombosis der grösseren Gefässe resp. Phlebitis gefolgt.

Der Scharlach ist auch in diesem Falle in einer schweren Form aufgetreten, namentlich verweilten hartnäckig die hohen Fiebertemperaturen. Die Dauer des Leidens war 9 Tage. Im dritten Falle (bei einem fünfjährigen Mädchen) wurde die Kranke mit Diphtheritis faucium in das Spital aufgenommen, und am fünften Tage des Spitalaufenthaltes zeigte sich der Scharlach, welchem in kurzer Zeit Nierenentzündung und croupöse Affection des Kehlkopfes und der Luftröhre folgten. Die purulente Synovitis trat in diesem Falle am zehnten Tage der Scharlacheruption auf. Schliesslich ist zu bemerken, dass, obgleich eine Hyperplasie der Halslymphdrüsen beobachtet werden konnte, weder Eiterung noch aber Abscessbildung daselbst eintrat.

Auf Grund dieser Fälle, sowie auch früherer Beobachtungen, lässt nun Henoch die scarlatinösen purulenten Synovitiden auf folgende zwei Weisen entstehen: a) sie entwickeln sich nämlich entweder dadurch, dass das seröse Exsudat sich in ein purulentes verwandelt, oder aber b) sie kommen auf embolischem Wege zu Stande, wobei die Embolie entweder den kleineren Gefässen der phlegmonösen Halspartie, oder aber der Thrombosis venae jugularis ihren Ursprung zu verdanken hat. Die letzteren Fälle endigen in kürzester Zeit tödtlich — wie Henoch zu erfahren Gelegenheit hatte — wo hingegen der Verlauf der ersteren im Allgemeinen ein langwieriger ist und eine relative Heilung, wenn keine anderen Complicationen obwalten, nach Monaten, oft Jahren, mit Hinterlassung einer mehr oder minder ernsten Functionsstörung der befallenen Gelenke eintreten kann.

Vogel, Ch. West, Steiner, D'Espine und Picot, v. Hüttenbrenner, Baginsky, Gerhardt in ihren Lehrbüchern der Kinderheilkunde, sowie Thomas in dem Sammelwerke v. Ziemssen's gedenken ebenfalls dieser complicirenden Gelenksentzündungen bei den Abhandlungen über Scharlach mit verschiedener Weitläufigkeit; auf die in diesen Werken angeführten Daten kehren wir unten, bei der eingehenden Zergliederung der Synovitisformen, zurück.

Indem ich nun meine eigenen Erfahrungen, sowie auch die Daten der einschlägigen Literatur vor Augen halte, unterscheide ich meinerseits folgende Formen der im Verlaufe von Scharlach auftretenden Synovitiden:

A. Eitrige Gelenksentzündungen, welche auf dreierlei Weise entstehen können: a) die Synovitis scarlatinosa zeigt von Anfang her das Bild der eiterigen Gelenksentzündung, indem die bestehende purulente Synovitis ein Symptom der Septicopyämie bildet; b) die Gelenksentzündung ist anfänglich durch ein seröses Exsudat bedingt, und nur später, in längerer oder kürzerer Zeit, bildet sich aus demselben eine Synovitis purulenta aus; c) in die Gelenkshöhle durchbrechen pericarticuläre Abscesse, welche daselbst eine eiterige Gelenksentzündung anfachen.

B. Seröse Gelenksentzündungen, welche meiner Ansicht nach in folgenden drei Formen auftreten können: a) acute oder subacute, multiple seröse Gelenksentzündungen, welche unstreitig in vieler Hinsicht mit der rheumatischen Polyarthritis grosse Aehnlichkeit haben; b) monarticuläre oder multiple Synovitiden, welche einen mehr chronischen Verlauf nehmen und hier und da in Tumor albus übergehen; c) derartige seröse Gelenksentzündungen, an deren Stelle in kürzerer oder längerer Zeit purulente Processe Platz greifen.

Wie aus dieser Uebersicht leicht klar wird, ist die von mir getroffene Eintheilung eine ziemlich willkürliche und keine einheitliche, weil die Gruppirung der eiterigen und serösen Gelenksentzündungen nicht auf Grund gleicher Principien durchgeführt worden ist; mit dieser Eintheilung habe ich übrigens blos eine Differenzirung dieser Synovitiden hinsichtlich ihrer Prognose bezwecken wollen und, wie ich hoffe, mit ihr erreicht, dass praktische Aerzte über diese dunklen und räthselhaften Complicationen des Scharlachs eine klarere Vorstellung erhalten dürften und deren Tragweite gegebenen Falles leichter bemessen können.

Bevor ich zur eingehenden Schilderung der oben angeführten Synovitisformen übergehe, sei es mir gestattet, noch meine eigenen Erfahrungen einzuschalten, und zwar auch jene Fälle noch kurz zu wiederholen, welche in meinem Artikel vom Jahre 1881 bereits publicirt waren.

---

1. Georg Kr., ein 3 Jahre altes, gut entwickeltes Kind, wurde am 18. März 1881 mit Nephritis scarlatinosa ins Spital aufgenommen. Bei dem Knaben kam am 23. Februar das Scharlachexanthem zum Ausbruch; die ödematöse Schwellung der Unterschenkel und Füsse wurde vor zwei Tagen von den Eltern wahrgenommen. Gelegentlich der Aufnahme war ein mittelgrosses Hautödem an dem Kranken zu beobachten, welches jedoch in den darauf folgenden Tagen, der eingeleiteten inneren Behandlung zu Folge, bedeutend geschwunden ist. Am 12. Tage des



Spitalaufenthaltes, also in der dritten Woche der scarlatinösen Erkrankung, stellen sich Schmerzen in der linken oberen Extremität ein, welche, wie die eingehendere Untersuchung ergab, sich auf das linke Schultergelenk beschränken. Am anderen Tage wird das rechte Fusswurzelgelenk schmerzhaft und nach zwei Tagen ist diesen Gelenken entsprechend eine mittelmässige Schwellung zu beobachten, ohne dass sich jedoch auf der Haut über den Gelenken eine Veränderung, Röthung oder ödematöse Quellung beobachten liesse. Die Temperatur zeigt während dieser Zeit entweder ein mässiges Fieber oder aber einen fieberlosen Zustand, und die Affection der Gelenke alterirt kaum das Allgemeinbefinden des Kranken.

Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der genannten Gelenke dauern mehrere Tage an, ihre Intensität nimmt jedoch bedeutend ab und am 14. Tage ihrer Entstehung verschwinden sie von selbst, ohne eine Spur zu hinterlassen. Am 24. April verlässt das Kind, von der Nephritis scarlatinosa vollkommen geheilt, das Spital. Während des Aufenthaltes im Spitale waren an dem Kinde keine Zeichen einer Endocarditis wahrzunehmen.

2. Leopold H., ein sechsjähriges Kind, wurde am 5. Mai 1881 in das Spital gebracht, mit der Anamnese, dass er vor acht Tagen einen Scharlach überstanden habe und seit zwei Tagen beide Handwurzelgelenke geschwollen und schmerzhaft seien. Bei der Aufnahme Fieber (38,2° C. Rectaltemperatur). An dem Rumpfe, besonders der Brust, feine Desquamation, nebst geringerer Pharynxinjection, ist an der rechten Seite der Uvula eine schmale, dünne, graue, schmierige, exsudative Membran sichtbar. Beide Handwurzelgelenke sind mässig angeschwollen, schmerzhaft, die Haut über ihnen zeigt jedoch keine Veränderung.

Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung lassen auf Application kalter Umschläge schon am folgenden Tage bedeutend nach, am dritten Tage aber ist von ihnen keine Spur mehr vorhanden, so dass am siebenten Tage, nachdem auch die Uvula rein ward, und die Injection des Rachens abblasste, das Kind vollkommen genesen aus dem Spitale entlassen wurde. Auch bei diesem Kranken waren keine Herzsymptome zu beobachten.

3. Christine K., ein siebenjähriges Mädchen, wurde am 14. Juni 1881 mit ausgesprochenem Scharlachexanthem ins Spital gebracht; nach Angabe der Eltern sei dasselbe am vergangenen Tage ausgebrochen. — Das Exanthem ist bei der Aufnahme über den ganzen Körper deutlich erkennbar, am dritten Tage blasst es ab und das Fieber schwindet spontan. Am sechsten Tage des Spitalaufenthaltes stellt sich von Neuem heftiges Fieber ein, und am siebenten Tage konnte man neben lebhafter Injection des Pharynx an beiden Oberarmen ein dunkles, undeutlich punktirtes Scharlacherythem beobachten. Die Röthung, ohne dass sie andere Hauptpartien ergriffen hätte, wird am zweiten Tage schon blässer, die Injection im Pharynx besteht jedoch und schwindet erst am vierten Tage, an welchem zugleich die Febris continua in einen fieberlosen Zustand resp. intermittirenden Fiebertyphus übergeht. Am elften Tage des Spitalaufenthaltes, demnach drei Tage nach dem Auftreten des scarlatinösen Erythems wird das linke Handwurzelgelenk schmerzhaft und ist bedeutend geschwollen; am darauffolgenden Tage schwillt auch das rechte gleichnamige Gelenk an und wird ebenfalls empfindlich. Die Schmerzhaftigkeit der genannten Gelenke lässt schon am folgenden Tage auf Application kalter Umschläge bedeutend nach und auch die Schwellung ist in der Weise zurückgegangen, dass am 29. Juni das Kind als vollkommen genesen das Spital verlassen konnte. Auch hier waren keine Symptome einer Endocarditis zu beobachten. Wie wir später in

Erfahrung gebracht haben, hatte sich bei dem Mädchen eine parenchymatöse scarlatinöse Nephritis ausgebildet, der es auch in kurzer Zeit zum Opfer fiel.

4. Bertha K., ein fünf Jahre altes Mädchen, wurde am 24. November 1882 von den Eltern auf das Ambulatorium des Spitals gebracht. Laut den Spitals-Annalen ist das Mädchen vor neunzehn Tagen mit „Scarlatina in stadio eruptionis" in das Institut aufgenommen worden und von da nach sechszehn Tagen von der Krankheit geheilt auf directes Verlangen der Eltern entlassen worden. — Laut Angabe der Eltern trat bei der Kranken am vorhergegangenen Tage stärkeres Fieber auf, welches nun fortwährend anhält; auch klage das Kind über Schmerzen in einzelnen Gelenken. Bei der Vorführung Mastdarm-Temperatur 40,2° C. Auf der Haut minimale Desquamation. Das linke Handwurzel-Gelenk ist geschwollen, schmerzhaft, die Haut über demselben jedoch blass. Entsprechend dem Metacarpal-Gelenke des Mittelfingers ist ebenfalls eine bedeutendere schmerzhafte Schwellung zu beobachten. Andere Gelenke sind nicht betroffen. Der Rachen ist rein, die Herztöne normal. Herzdämpfung regelmässig. Hautödem ist nirgends zu beobachten. Albuminurie fehlt. Innerlich ist Natrum salicylicum verordnet worden; über die angegriffenen Gelenke halbstündlich kalte Umschläge.

Da die Kranke weiter nicht vorgezeigt wurde, kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Schwellung und Schmerzen der Gelenke bald nachgelassen haben. Die Annahme eines tödtlichen Ausganges scheint deshalb unwahrscheinlich, weil wir die Eltern nicht mehr zu Gesicht bekamen, welche im Falle eines Exitus letalis es nicht versäumt hätten, die ärztliche Berichterstattung über die Krankheit zu erbitten.

5. Luise Z., ein Mädchen von dreizehn Jahren, ist am 22. August 1884 mit linksseitiger Hemiplegie, die zugleich mit linksseitiger partieller Gesichtslähmung vergesellschaftet war, in das Spital aufgenommen worden. Nach Aussage der Mutter ist die Hemiplegie am vorausgegangenen Tage plötzlich aufgetreten, ohne dass ihr welche Vorboten vorausgegangen wären. Die Lähmung äussert sich in der Form der Parese, die Sensibilität ist auf der gelähmten, sowie auch gesunden Seite vollkommen erhalten. Herzdämpfung normal. Die Herztöne wurden bei wiederholtem Untersuchen immer rein und genügend accentuirt angetroffen [1]). Dies war der Status praesens bei der Kranken. In den ersten Tagen war sie fieberfrei, am siebenten Tage jedoch traten Fieberbewegungen auf, welche anfänglich einen Typus intermittens zeigten (Abendtemperatur mit 39,4—40,1° C.), verbunden mit Delirien, bald jedoch einer Febris continua Platz machten. Dieses ständige Fieber besteht bis zum 7. September; eine einleuchtende Ursache des Fiebers konnte jedoch die zum wiederholten Male vorgenommene eingehende Untersuchung der Kranken nicht erschliessen.

Am siebenten Abend stellte sich bei der Kranken ein heftiger Schüttelfrost ein (ein gleicher ist bereits am fünften beobachtet worden) und am achten bei der Frühvisite klagt das Mädchen über lebhafte Schmerzen in dem rechten Fusswurzel-Gelenk. Das Gelenk zeigt keine Veränderung der Form, ist jedoch auf Druck, sowie auch bei activer und passiver Bewegung ziemlich schmerzhaft. Von diesem Tage angefangen zeigt das Fieber wieder einen intermittirenden Typus, die Temperatur schwankt zwischen 37,4—40,0° C. Die Schmerzhaftigkeit des Fusswurzel-Gelenkes besteht dabei fortwährend, manch-

1) Da die Lähmung für uns blos untergeordneten Werth hat, fühlte ich mich veranlasst, ihre Symptome an diesem Orte blos kurz wiederzugeben.

mal in höherem Masse, ein anderes Mal wieder lässt sie nach, dabei ist jedoch die Fusswurzel mässig geschwollen, ohne dass jedoch die Haut daselbst eine Veränderung oder Entfärbung zeigen würde. Die Schmerzen nehmen besonders in der Nacht zu, so dass sie die nächtliche Ruhe der Kranken stören und das Verabreichen von Chloralhydrat nothwendig machen. Vom 22. September besteht wieder eine Febris continua, und auf den Augenlidern und Fusswurzeln zeigt sich ödematöse Schwellung. Das Mädchen ist niedergeschlagen; der Urin ist schmutzig dunkelbraun, stark getrübt; seine Tagesmenge ist vermindert, ist reich an Eiweiss und Blut und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung grosse Mengen von fetten Detrituscylindern, rothe Blutkörperchen in Begleitung von verfetteten Epithelien. Zugleich bemerkt man bei eingehender Inspection des Rumpfes, am Halse, Schultern und seitlichen Theilen des Thorax eine für Scharlach charakteristische Desquamation. Hierauf ist die Kranke auf die Scharlach-Abtheilung versetzt worden, wo die angeführten Symptome mit wenig Veränderung bis zum 13. October bestehen. An diesem Tage sind bei dem Mädchen plötzlich die Symptome von Bulbärparalyse eingetreten; am 14. October früh ist die Kranke gestorben.

Die Section ergab neben hämorrhagischer parenchymatöser Nierenentzündung eine Endocarditis ulcerosa. Embolien in dem Gehirne wurden nicht vorgefunden. In dem rechtseitigen Ulnar-Fusswurzel- und den Chopart'schen Gelenken zeigt sich die Synovia vermehrt, rein gelb; die Gelenksknorpel sind glatt, blass, ein wenig ins Blaue spielend, die Membrana capsularis stellenweise injicirt.

6. Eduard M., ein fünf Jahre alter Knabe, wurde am 1. März 1884 in das Spital aufgenommen, mit der Anamnese, dass er vor anderthalb Jahren im Scharlach gelegen sei, nach welchem sich bald eine Schwellung des linken Knie- und rechtseitigen Fusswurzel-Gelenkes eingestellt habe. Der kleine Kranke ist schlecht genährt, genügend entwickelt, blass. Das linke Kniegelenk hat an Umfang zugenommen; die Differenz dem anderen gegenüber beträgt 3 cm. Die Gelenksenden der Knochen zeigen keine Verdickung, die Haut ist blass, nicht glänzend, ein Venennetz an derselben nicht sichtbar. Das Gelenk zeigt eine Contractur mittleren Grades, welche auszugleichen nur bei grösserem Kraftaufwande gelingt. Die active Bewegung der Extremität ist beschränkt. Die rechte Fusswurzel ist gleichfalls geschwollen, bei activer und passiver Bewegung stark schmerzend.

Die Schwellung ist gleichmässig, die Haut über dem Gelenk blass, mässig gespannt, nicht glänzend. Die übrigen Gelenke sind frei. Der Kranke ist fieberlos, das Allgemeinbefinden gut, beim ruhigen Liegen bleiben die Schmerzen aus. Um die rechte Fusswurzel wird bei gelindem Druck ein harter Organtinverband angewendet, hingegen die linke untere Extremität in einen Volkmann'schen Distractionsapparat, bei Anwendung mässigen Gewichtes, gelegt. Nachdem der Organtinverband durchgeweicht ist, wurde am 4. März an seine Stelle ein Gypsverband angelegt, welcher nach einer Woche mit einem Topfen-Kalkverband vertauscht wurde. An das Kniegelenk, nachdem seine Contractur vollkommen geschwunden war, wurde am 21. März ebenfalls ein Topfen-Kalkverband angelegt, der am 9. April und 5. Mai geöffnet wurde, wobei wir zugleich an die Fusswurzel von Neuem den Topfen-Kalkverband applicirten.

Der Knabe wurde am 7. Mai entlassen, nachdem die Schmerzen vollkommen geschwunden waren und die Schwellung der Gelenke ebenfalls nachgelassen hatte. Die Ernährungsverhältnisse bei dem Kinde haben sich während seines Spitalaufenthaltes bedeutend gebessert. Em-

pfohlen wurde die weitere Anwendung der Verbände; später das Oeffnen der Topfen-Kalkverbände, der Gebrauch von lauwarmen Schlammbädern, mit gleichzeitiger gelinder Massage der Gelenke.

7. Rosa R., ein achtjähriges Mädchen, wurde am 7. April 1884 auf die interne Abtheilung mit einer Infiltration des rechten unteren Lungenlappens aufgenommen, welcher Process, laut Angabe der Eltern, vor etlichen Tagen seinen Anfang genommen haben mag. — Am folgenden Tage tritt spontane Defervescenz ein, die Symptome der Lungenentzündung bilden sich der Art zurück, dass das Mädchen am 12. April bereits vollkommen genesen betrachtet werden konnte — Am 13. April wird an den Augenlidern und Fussrücken ein mässiges Oedem bemerkt, welches in den folgenden Tagen zunimmt, und am 14. April Abends stellt sich bei der Kranken ganz unerwartet ein heftiger Anfall von Eclampsie ein, welcher trotz der subcutanen Pilocarpin-Injectionen beinahe eine volle Stunde anhält. — Die Untersuchung des Urins ergab eine bedeutende Verminderung der täglichen Menge — kaum 300 ccm. — Der Urin ist dunkel, rostbraun, stark getrübt, sedimentirt viel, und enthält grosse Mengen von Eiweiss. — Am folgenden Tage wurde die Mutter darüber gefragt, ob das Kind nicht etwa einen Scharlach zu Hause überstanden habe, worauf die Mutter angab, dass bei dem Kinde zwei Wochen vor seiner Aufnahme in das Spital ein intensiv rother, gleichmässiger Hautausschlag mehrere Tage hindurch sichtbar war, während welcher Zeit jedoch das Kind das Bett nicht hütete.

Am 15. April wurde die Kranke von den übrigen abgesondert; bei genauerer Inspection der Haut konnten wir an Brust, Hals und Rücken eine mässige Desquamation constatiren. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins fanden wir eine Menge fein und grob granulirter Cylinder vor, nebenbei viele rothe und wenige weisse Blutkörperchen. — Abends trat von Neuem ein eclamptischer Anfall auf, der jedoch den Pilocarpin-Injectionen bald wich. — Dieselben hatten reichliche Salivation und profusen Schweiss zur Folge, sowie auch die Entleerung einer grösseren Urinmenge. Am 16. April ist das Allgemeinbefinden der Kranken bedeutend besser, sie ist lustig und heiter. Der Urin ist vermehrt (die Tagesmenge beträgt 1600 ccm), enthält aber noch reichlich Eiweiss und Blut. Das Oedem hat nicht zugenommen. Am 18. April Abends stieg die Temperatur, welche bisher einen fieberlosen Zustand ergab, in Begleitung eines heftigen Schüttelfrostes auf 40,7° C. Das Mädchen ist abgeschlagen. Der in ziemlich reichlicher Menge entleerte Urin ist braun-schwarz, die chemische Untersuchung ergiebt grossen Blutgehalt. Wir gingen zur inneren Verabreichung von Ergotin über. Am 19. April Abends wiederholte sich der Schüttelfrost, Axillartemperatur blos 38,2° C. Der Urin beinahe ganz schwarz. Das Mädchen klagt über heftige Kopfschmerzen, und schreit zeitweise heftig auf. Das Sensorium ist nicht getrübt. Am 21. April ist die Kranke fieberlos, das Allgemeinbefinden hat sich gebessert, der reichlich gelassene Urin ist klar und gelb. Die Abendtemperatur 39,1° C.; in dem linken Fusswurzelgelenke treten heftige Schmerzen auf, derart, dass das Mädchen fortwährend weint und stöhnt. Das Fusswurzelgelenk ist mässig geschwollen, vergesellschaftet mit lebhafter Schwellung der beiden Knöchelgegenden. Die Haut ist wenig gespannt und glänzend. Das Gelenk ist auf Druck und bei passiver Bewegung stark schmerzend, aber auch bei vollkommen ruhiger Lage des Fusses klagt das Mädchen über starke Schmerzen. Die Urinmenge ist profus, der Gehalt an Eiweiss vermindert, und das Oedem ist beinahe vollkommen geschwunden. Bis 23. April keine Aenderung im Zustande der Kranken. Die

abendlichen Fieberbewegungen sind mässig, die Morgentemperatur variirt zwischen 37,6—37,9° C. Die Schwellung der Fusswurzel nimmt zu, das rechte Carpalgelenk wird ebenfalls schmerzhaft, jedoch ist es nicht geschwollen. Der Schmerz in diesem Gelenke verliert sich bereits nach etlichen Stunden. In den folgenden Tagen ist der status praesens unverändert, die Schwellung der linken Fusswurzel besteht in demselben Masse und die Schmerzhaftigkeit daselbst hat trotz der kalten Umschläge und der inneren Verabreichung von Natrum salicylicum nicht nachgelassen. Das Fieber ist intermittirend, mit Abendtemperaturen von 39,2—39,6° C. Die Symptome der Nierenentzündung sind beinahe geschwunden. Die abendlichen Fieberbewegungen nehmen fortwährend ab, und bleiben am 4. Mai gänzlich aus, die Gelenksschmerzen mindern sich ebenfalls, ohne dass jedoch die Schwellung abgenommen hätte. Am 10. Mai wird um das kranke Gelenk ein Organtinverband angelegt, welchen die Kranke gut verträgt, und unter welchem die Schmerzen am folgenden Tage vollkommen ausbleiben. Innerlich wird Syr. ferri-jodati verabreicht.

Das Mädchen wurde am 25. Mai aus dem Spitale entlassen, nachdem der Organtinverband von Neuem gewechselt worden war. Das Gelenk ist mässig geschwollen, schmerzlos. Während des Spitalaufenthalts waren an dem Mädchen keine Symptome von Endocarditis zu beobachten.

Wie aus obiger Krankenskizze ersichtlich ist, trat die Synovitis in diesem Falle vier Wochen nach dem Scharlach auf.

8. Ernestine P., ein achtjähriges Mädchen, wurde am 22. August 1883 dem Spitale zugeführt, mit der Anamnese, dass das Kind vor elf Wochen einen Scharlach überstanden habe, drei Wochen darauf erkrankten in der Reihe das linke Fusswurzel- und Ellbogengelenk, später das rechte Tarsalgelenk. Die Kranke wurde in das Spital aufgenommen, und zwar mit folgendem Status praesens: das Kind ist seinem Alter gemäss gut entwickelt, mässig genährt, blass. Die Haut zeigt nirgends ödematöse Schwellung. An beiden Seiten des Halses sind geschwellte, consistente, jedoch schmerzlose Drüsen tastbar. Die Herzdämpfung ist normal, die Herztöne sind rein. In den Lungen nichts Anormales. Beide Cubitalgelenke sind geschwollen, die active Beweglichkeit beschränkt, bei passiven Bewegungen hochgradige Schmerzen. An dem linken Unterarm ist die Extension und Flexion vollkommen ausführbar, wohingegen auf der rechten Seite dies nur theilweise möglich ist. In beiden Ellbogengelenken ist die Aneinanderfügung der Knochenenden der Art lax, dass die Gelenke stark schlottern. Die Fusswurzelgelenke sind ebenfalls geschwollen, das linke im mindern, das rechte jedoch im höheren Grade. Das linke Fusswurzelgelenk ist auf Druck empfindlich, so auch bei vorgenommenen activen und passiven Bewegungen. Im rechten Fusswurzelgelenk ist der Schmerz gering. Die Haut oberhalb der befallenen Gelenke ist blass und zeigt keine Infiltration. Die übrigen Gelenke sind frei. Afebriler Zustand; das Allgemeinbefinden durch nichts alterirt. Der Urin ist rein, normal. Die Kranke wurde nach etlichen Tagen aus dem Spitale — wohin sie der genaueren Untersuchung zu lieb aufgenommen worden war — entlassen. Der Kranken wurde innerlich Jodkali, ferner Ruhe und der Gebrauch von warmen Schlammbädern empfohlen.

9. Hermine L., ein elf Jahre altes Mädchen, wurde im März 1884 auf der Ambulanz des Spitales uns vorgeführt. Bei dem Mädchen sind Hand-, Fusswurzel- und Kniegelenke geschwollen angetroffen worden. Die Schwellung ist weich anzufühlen, weicht dem palpirenden Finger aus, die Haut unverändert, wenig gespannt. Diese Schwellung der Gelenke bestehe angeblich schon seit andert-

halb Jahren, zu welcher Zeit das Mädchen einen heftigen Scharlach überstanden habe. Die afficirten Gelenke verursachen dem Mädchen zeitweise, hauptsächlich bei Veränderungen der Witterung, bei regnerischem nassen Wetter grosse Schmerzen, der Art, dass es dadurch in seiner gewöhnlichen Beschäftigung behindert wurde. Seitens des Herzens sind keine Veränderungen nachzuweisen. Das Kind ist blass, von decrepitem Habitus. Verordnet wurden: Eisenpräparate neben Gebrauch der Ofner Schlammbäder.

Die Kranke wurde uns nach etlichen Wochen wieder vorgezeigt, eine bedeutendere Aenderung in ihrem Zustande war jedoch nicht zu constatiren.

10. Eduard G., dreieinhalb Jahr alt, wurde am 21. Januar 1882 in das Spital mit Scharlach aufgenommen. Der Ausschlag besteht angeblich seit einem Tage, den fieberhaften Zustand bemerkten die Eltern schon seit drei Tagen.

Bei der Aufnahme ist an der Brust und an den oberen und unteren Extremitäten eine lebhafte, dicht punktirte Röthe sichtbar, welche auf Fingerdruck verschwindet. Neben dem Scharlachexanthem sind an dem unteren Theile des Rumpfes und den Unterschenkeln kleine, hirsekorngrosse, blass braunrothe, stark juckende Knötchen (Prurigo) sichtbar, welche an der Hautoberfläche mässig hervorragen. Nach der Aussage der Eltern bestehen diese juckenden Knötchen schon seit dem ersten Lebensjahre und verschwanden zeitweise auf ärztliche Behandlung.

Das Kind ist schwach entwickelt und genährt. Die Wangen stark geröthet; der Gesichtsausdruck verräth Mattigkeit. Die Bindehaut der Augenlider mässig injicirt. Die Lippen trocken, rissig. Die Zunge in der Mitte mit weisslichem Belege stark bedeckt, beide Seiten derselben, sowie die Zungenspitze dunkel himbeerroth. Der weiche Gaumen und das Zäpfchen stark injicirt, rein, frei von Belegen. Die Tonsillen mässig geschwellt, roth, an der Oberfläche beider ein ausgedehnter, gelblichgrüner, dicker Beleg. Das Schlingen erschwert. An beiden Seiten des Halses, hinter den Kieferwinkeln, eine nussgrosse, härtlich anzufühlende, schmerzhafte Lymphdrüsengeschwulst, über welcher die Haut blass und in Falten erhebbar ist. Die Stimme rauh, das Athmen rhythmisch, nicht stenotisch. Die Brust und Bauchorgane zeigen keine physikalische Abweichung, einen mässigen Milztumor abgerechnet. Die Stühle häufig, wässerig, äusserst stinkend. Urin dunkelgelb, trübe, eiweissfrei. Der Pulsschlag genug voll, etwas beschleunigt, gleichförmig. Die Mastdarmtemperatur beträgt 39,7 ° C. Das Sensorium frei. Patient ist sehr unruhig, verschmäht die ihm gereichten Speisen, durstet stark.

Am 24. Januar beginnt der Ausschlag zu erblassen, das Fieber jedoch lässt nicht nach und bessert sich auch das Allgemeinbefinden nicht. Der Zustand des Rachens verschlimmert sich, trotz der sorgsamsten localen und allgemeinen Behandlung, und ergreift der diphtheritische Process auch die Uvula. Die rechtseitige Adenitis nimmt zu, die Schmerzen in derselben steigern sich, die bedeckende Haut zeigt eine blassröthliche Färbung. In Folge der zunehmenden Heiserkeit wird die Sprache flüsternd. In den Lungen keine Abnormität; Athmungsbeschwerden werden nicht beobachtet.

Am 26. Januar ist das Exanthem vollkommen erblasst, das 40° C. hohe abendliche Fieber jedoch besteht weiter fort. Tonsillen, Gaumensegel mit der Uvula sind mit schmutzig grünlich-weissem, speckigem, zusammenhängendem, diphtheritischem Belege bedeckt. Patient, der jede Nahrung verschmäht, nimmt zusehends ab, ist sehr matt und apathisch. Der Intestinalcatarrh nimmt zu, die Stühle sind sehr zahlreich, wässerig, äusserst stinkend und von schmutziger Farbe. Die Haut über der rechtseitigen Adenitis wird intensiv roth; die theilweise weiche Geschwulst zeigt begrenzte Fluctuation.

Am 31. Januar, also in der zweiten Woche der Erkrankung wird eine geringgradige Epidermisabschilferung sichtbar. Das linke Ellbogen- und Fussgelenk schwellen jetzt beträchtlich an und die Haut über den Gelenken zeigt eine blassrothe Farbe. Die Circumferenz der erkrankten Gelenke, verglichen mit den entgegengesetzten intacten Gelenken, zeigt eine Differenz von zwei cm. Druck auf die Gelenke, sowie auch passive Bewegungen verursachen dem kleinen Patienten lebhafte Schmerzen. An den übrigen grossen Gelenken ist keine Schwellung nachzuweisen, nur das rechte Hand- und Fussgelenk verräth auch eine Empfindlichkeit. Der auf der rechten Seite des Halses auf einem ungefähr thalerstückgrossen Terrain sich ausbreitende Abscess wurde eröffnet, wobei sich ein Kaffeelöffel voll dicken, grünen, stinkenden Eiters entleerte. Rachenerscheinungen unverändert; die Mundschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung schmutzig verfärbt. Aus dem Munde strömt stinkender Athem; an den Lippen theils seichte, theils tiefere, graulich schmutzige Geschwüre. Der soporöse Zustand dauert fort. Die Mastdarmtemperatur schwankt zwischen 39,6—41,2 ° C.

Der vollkommen erschöpfte und sehr abgemagerte Patient wird am 1. Febr. ganz bewusstlos und verscheidet am 2. Febr., resp. am 16. Tage seiner Erkrankung, bei einer Temperatur von 40,6 ° C.

Die Leiche wurde durch Dr. Victor Babes, Prosector der Anstalt, am folgenden Tage secirt. Der Befund war folgender:

Die Leiche mager, um die Gelenke mit lebhaft rothen Leichenflecken bedeckt. Die Epidermis der Haut löst sich stellenweise in kleinen Schuppen los. Die Haut unter dem rechten Kieferwinkel bläulich roth, geschwellt, zeigt eine ungefähr drei cm lange Schnittwunde, welche in eine mit schmutzig-gelbem Belage bedeckte und Jauche enthaltende, nussgrosse Abscesshöhle des Unterhautzellgewebes führt. Die weichen Gebilde des Halses in der Nähe des Abscesses sind spröde, sie hängen miteinander durch ein gelbliches, gelatinöses Exsudat fester zusammen. Im linken Ellbogen- und Fussgelenke eine grössere Menge dicken Eiters; die Serosa der Gelenke injicirt, die Knorpel der Epiphysen rosafarben, geschwellt.

Die Schädeldecke dünn und schwammig. Die harte Hirnhaut mässig gespannt; die Pia mater und das Gehirn blutreich, serös durchfeuchtet. Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes schmutzig, bräunlichroth, mit einer ähnlich gefärbten, breiig zerfallenden, vollkommen nicht ablösbaren Pseudomembran bedeckt. In der Trachea eine papier-dicke, leicht abtrennbare, bräunlich gefärbte Pseudomembran. In den Bronchien viel eingedickter Eiter; die Schleimhaut geschwellt, dunkelroth. Lungen aufgebläht; die unteren Lappen höckerig, graulich-roth, von derber Consistenz, luftleer. Im Herzbeutel 10 g reingelben Serums. Die Herzmuskulatur bräunlich und spröde; in den Herzhöhlen wenig dunkles, flüssiges Blut. Die Leber vergrössert, stark fetthaltig, schlaff. In der Gallenblase wenig grünliche Galle. Die Milz vergrössert, schwärzlichroth, weicher. Der Magen und Dünndarm aufgebläht, die Schleimhaut blass. Der Folliculärapparat, besonders die Plaques der unteren Darmschlingen geschwellt, injicirt. In dem Dickdarme brauner, breiiger Koth; die Schleimhaut, dem S. romanum entsprechend, stark geröthet, geschwellt und an den Querfalten mit schmutzig-bräunlichem, schwer ablösbarem Exsudate bedeckt. Die Nieren vergrössert, an ihrer Oberfläche braun gefleckt; in der Rindensubstanz zahlreiche rothe, meistentheils miliare, mit einander confluirende Gebiete, deren Mitte eine lebhaft schwefelgelbe, stecknadelkopfgrosse Punktirung zeigt. Die Nieren sonst spröde, trocken, leicht zerreisslich. In der Harnblase wenig reiner Urin.

Diagnose: Diphtheritis necrotica pharyngis et laryngis. Bronchitis acuta diffusa majoris gradus. Pneumonia catarrhalis rubra loborum

inferiorum utriusque lateris. Dysenteria necrotica superficialis flexurae sigmoideae. Degeneratio parenchymatosa renum cum abscessibus miliaribus. Polyarthritis purulenta praecipue articulationis cubiti et pedis sinistri.

11. Josephine H., ein Mädchen von drei Jahren, wurde am 10. August 1882 im Ambulatorium des Spitales mit Scharlachexanthem vorgezeigt. Das Auftreten des Exanthems ist regelmässig, seitens der Fauces besteht keine Complication (Diphtheritis). Die Eltern waren nicht gesonnen, das Kind in das Spital behufs Behandlung zu geben, weshalb hinsichtlich der Pflege zu Hause das Nothwendige angegeben wurde.

Nach elf Tagen wurde das Kind von Neuem vorgeführt und zeigte jetzt folgenden Status praesens. Das Mädchen ist stark collabirt, von kachektischem Habitus. Das Exanthem ist vollkommen verschwunden, auf der Haut lebhafte Desquamation. An den unteren Gliedmassen mässiges Oedem. Das rechte Kniegelenk ist stark angeschwollen (die Patella ballotirt deutlich, schmerzhaft), die Haut daselbst jedoch nicht verfärbt. Die Circumferenz der beiden Gelenke ergiebt einen Unterschied von $2^1/_2$ cm. Die übrigen Gelenke sind frei. Die Schmerzhaftigkeit im rechten Knie besteht angeblich seit drei Tagen. Im Rachen keine Veränderungen. An den Lippen schmutzige Ulcera diphtheritischen Charakters. Der Urin ist angeblich spärlich, getrübt, stark blutig gefärbt. Rectaltemperatur 40,0° C. Der Kranken wurde innerlich Liqu. ferri sesquichlorati verordnet. Ueber das geschwollene Knie wurden kalte Umschläge halbstündlich angerathen. Nach zwei Tagen, am 23. August, wurde das Mädchen abermals ins Spital gebracht. Lebhafte Desquamation am ganzen Körper. Das Oedem hat nicht zugenommen. Die Schwellung des rechten Kniees hält an, ist aber auch nicht grösser; im Knie lebhafte Schmerzen, die Haut daselbst wenig blass-röthlich verfärbt, wärmer anzufühlen. Andere Gelenke sind nicht afficirt. Die Lippen sind schmutzig belegt, die Ulceration der Schleimhaut besteht fort.

Bei Oeffnung des Mundes fliesst reichlicher eitriger Schleim hervor, die Rachenschleimhaut ist jedoch rein. Die Stimme etwas heiser, das Athmen frei. Der Urin spärlich, an demselben auch keine Veränderungen. Mattigkeit und Collapsus haben zugenommen. Rectaltemperatur 39,0° C. Am 25. August Nachmittag beträgt die Temperatur 39,5° C. Das Kind collabirt noch mehr. Oedem nimmt zu. Die Gelenkschwellung besteht fort, die Schmerzen sind sehr gross. Das Hauterythem über dem Gelenke ist nicht intensiver. Am 27. August melden die Eltern den Tod des Kindes. Ueber die Vorgänge der letzten zwei Tage war die wenig intelligente Mutter nicht im Stande eine Aufklärung zu ertheilen

12. Marie Sch., ein Mädchen von sechs Jahren, wurde am 16. Juni 1883 in das Kinderspital gebracht mit beginnendem Gedunsensein des Gesichtes. Das Mädchen wurde erst am 9. Juni als genesene Scharlachkranke nach Hause genommen, die Desquamation war jedoch damals noch im Zuge und das Mädchen wurde blos auf directes Verlangen der Eltern aus dem Institute entlassen.

Bei der abermaligen Aufnahme war folgender Status praesens: Das Mädchen ist gut entwickelt, schwach genährt. An der Haut, besonders über der Brust, feine Epitheldesquamation. An Gesicht, Augenlidern, Fussrücken und Unterschenkel mässige ödematöse Schwellung. Brust- und Bauchorgane zeigen keine Veränderungen. 24 stündliche Urinmenge 200—300 cm. Farbe strohgelb, getrübt. Das reiche Sediment weist grosse Mengen von fein und grob gekörnten Cylindern auf, ferner Hyalincylinder, granulirte Nierenepithelien, weisse und ihres Farbstoffes verlustig gewordene rothe Blutkörperchen. Reichlicher Eiweissgehalt.

Das Mädchen fiebert, am Abend der Aufnahme Rectaltemperatur 39,6° C. Das Allgemeinbefinden wenig alterirt. Medication: Liqu. Kalii acet.

An den folgenden Tagen nimmt das Oedem zu, die Fieberbewegungen werden mässiger, am 18. Juni Apyrexie. Die Urinmenge constant gering, qualitativ derselbe Befund.

Am 19. Juni Abends steigt die Temperatur bis zu 40,5° C. und das Mädchen klagt über heftige Schmerzen im rechten Carpalgelenke. Dasselbe ist mässig geschwollen, die Haut daselbst nicht verfärbt. Andere Gelenke sind nicht befallen.

Am 20. Juni besteht fortwährendes Fieber, früh 39,3° C., abends 40,5° C. Die Geschwulst der Handwurzel-Gelenke hält an, hat jedoch nicht zugenommen, seit gestern Abend ist jedoch auch das linke Fusswurzel-Gelenk geschwollen und schmerzhaft. Die tägliche Urinmenge beträgt 600 ccm. Der Urin ist anhaltend stark getrübt, dunkel-braunroth, stark blutig und reich an Eiweiss.

Medication: Kalte Umschläge local und innerlich Liquor ferri sesquichlorati und Tinct. opii simpl.

Vom 21. bis 28. Juni wird der Zustand der Patientin immer schwerer. Das Fieber will nicht weichen, entweder ist es mässig oder continuin, oder aber intermittirend. Das Oedem nimmt zu und es entwickelt sich Ascites und Hydrothorax. Die Schmerzen in den Gelenken bestehen fortwährend. Das Kind verfällt.

Am 28. Juni früh besteht eine Temperatur von 40,0° C., welche Chinin nicht herabzusetzen vermag, so dass sie auch Abends anhält. Der Hydrothorax wird grösser. Athmen frequent, erschwert. Der Urin ist etwas reichlicher, strohgelb, trüb. Der Gehalt an Eiweiss fortwährend hoch. Die Schmerzen in der rechten Hand und im linken Fusse haben aufgehört.

Die Geschwulst hat sich zurückgebildet, dafür ist aber das linke Handwurzelgelenk stärker geschwollen, schmerzhaft. Am 29. und 30. Juni variirt das Fieber zwischen 38,0°—40,3° C., die obigen Symptome bestehen fort, nur der Collaps ist grösser geworden.

Am 1. Juli früh ist die Temperatur 38,4° C. und die Schwellung der linken Handwurzel besteht unverändert, die Schmerzen daselbst sind gross, die Haut blass-röthlich verfärbt. An den Ellbogen-Gegenden, über den Knieen und an dem vorderen Theil des Halses zeigen sich unter der Haut Blutsugillationen. Der Gesichtsausdruck ist schmerzhaft. Die Lippen cyanotisch. Der Hydrothorax nimmt im hohen Masse zu. Das Athmen ist frequent, oberflächlich, erschwert. Das Abdomen ist aufgetrieben, empfindlich. Die Leber ist bedeutend vergrössert, in der Mammillarlinie überragt sie um 8 cm den rechten Rippenbogen. Der Urin spärlich. Bedeutender Collaps. Das Mädchen ist unter diesen Symptomen am 2. Juli gestorben; der Befund der Section kann in Folgendem kurz gefasst werden:

Nephritis scarlatinosa cum hydrothorace, ascite et anasarca; Synovitis purulenta articulationis manus sinistrae.

In dem Handwurzel-Gelenke eine grössere Menge dicker, gelblich-eitriger, seröser Flüssigkeit. Die Gelenksknorpelenden sind blass rosenroth. In dem rechten Carpal- und linken Tarsalgelenke normale Synovia.

13. Maria H., ein Mädchen von fünf Jahren, wurde am 21. März 1883 in das Spital gebracht mit der Anamnese, dass das Mädchen vor vier Wochen einen Scharlach überstanden habe; vor etlichen Tagen sei am Halse ein phlegmonöser Abscess eröffnet worden und seit zwei Tagen sei rapides Oedem aufgetreten.

Das Mädchen wurde auf der Abtheilung für infectiöse Kranke aufgenommen; die vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Die Kranke ist schwach entwickelt und genährt. Am Rumpfe und den Extremitäten stärkere Desquamation. An den Fussrücken und den Unterschenkeln ödematöse Schwellung. An der rechten Hälfte des Halses, unter dem Unterkieferwinkel befindet sich ein thalergrosser, tiefgehender, von unterminirten Rändern begrenzter, in seiner oberen Partie wenig schmutzig infiltrirter Substanzverlust mit übelriechendem Secrete. Die tägliche Urinmenge beträgt kaum 200—300 ccm. Grosser Gehalt an Eiweiss. Im Sediment kann man zahlreiche verfettete Nierenepithelien und gekörnte Cylinder nachweisen. Die Kranke fiebert; Rectaltemperatur 38,0—39,8° C. Die Urinmenge wird in den hierauffolgenden Tagen, trotz der Medication, immer spärlicher, in Folge dessen das Oedem rapid zunimmt.

Am 27. März wird, nachdem in den letzten 24 Stunden kaum etwas Urin entleert worden ist, 0,005 Pilocarpinum muriat. unter die Haut injicirt, doch ohne Erfolg, weil sich weder Schweisse, noch aber Salivation nach der Injection eingestellt haben. Den ganzen Tag hindurch Temperatur 40,3° C.

Am 25. März früh beträgt die Temperatur 37,0° C. Die Diurese ist andauernd gering, weshalb von Neuem eine Pilocarpininjection gegeben wurde. Der Erfolg der Einspritzung war genügend klar, denn es traten profuse Schweisse und andauernde Salivation ein, und kurz nach der Injection entleerte das Mädchen 30—40 ccm Urin. Die Wunde am Halse ist unverändert, zeigt nicht den geringsten Heilungstrieb, und das Secret ist, trotz flüssiger Carbolirrigation, fortwährend übelriechend. Abendtemperatur 41,0° C.

Vom 25. bis 29. März keine Veränderung, nur das Oedem scheint trotz der täglich applicirten Injectionen mit Pilocarpin, fortwährend zuzunehmen.

Am 29. März steigt die Morgentemperatur, welche in den letzten Tagen zwischen 37,0—38,0° C. schwankt, auf 39,5° C.; das Kind ist unruhig, collabirt. Das Athmen ist stöhnend, die Athemzahl 40 während einer Minute. Der Verband am Halse ist blutig durchtränkt, unter dem Verbande fliesst Blut reichlich hervor. Der Verband wurde entfernt; die Blutung erwies sich als arteriell, weshalb die blutende Arterie aufgesucht und unterbunden wurde. Die Wundfläche ist schmutzig, stark übelriechend, mit ichorösem Secrete belegt. Bei der physikalischen Untersuchung der Brustorgane wurde der linke untere Lungenlappen in seiner ganzen Ausdehnung infiltrirt vorgefunden. Bei 40,4° C. Abendtemperatur schwillt das linke Tarsalgelenk bedeutender an und wird schmerzhaft, ohne dass jedoch die Haut daselbst eine Veränderung zeigte. Am anderen Morgen werden auch die Carpalgelenke von Schwellung und Schmerzen betroffen; dabei verfallen die Kräfte des Kindes rapid und um 7 Uhr Abends, am neunten Tage des Spitalsaufenthaltes, erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Nephritis parenchymatosa scarlatinosa. Pneumonia crouposa in stadio hepatisationis rubrae lobi inferioris et partim superioris later. sinistri, subsequente pleuritide fibrinosa. Synovitis purulenta articulationis manus lateris utriusque et pedis sinistri. Ulcus gangraenosum colli ex lymphadenitide suppurativa.

Diese hier mitgetheilten Fälle vor Augen haltend, wollen wir zur Beschreibung der einzelnen Formen von scarlatinösen Gelenksentzündungen übergehen:

A. Seröse Gelenksentzündungen.

a) Acute seröse Entzündungen, welche in ihrem Erscheinen der Polyarthritis rheumatica acuta gleichen (1., 2., 3., 4. Fall).

Die acuten serösen Scharlach-Gelenksentzündungen, welche von mehreren Autoren bald als „Polyarthritis scarlatinosa", bald aber als „Rheumatismus scarlatinosus" beschrieben worden sind, wurden bis in letzterer Zeit mit der Polyarthritis rheumatica acuta für identisch gehalten; vielleicht haben eben diese Benennungen eine Verwirrung der Begriffe herbeigeführt und mit sich gebracht, dass man die scarlatinösen serösen Gelenksentzündungen einfach als eine Complication des Scharlachs mit der Polyarthritis rheumatica aufgefasst hatte. Wie wir bereits bei der Besprechung der Literatur gesehen haben, war Betz[1]) in den 50er Jahren einer der ersten, die die Synovitis scarlatinosa mit der Polyarthritis rheumatica für identisch bezeichneten, und seit ihm bis in die neueste Zeit finden sich viele Autoren, die der Ansicht von Betz huldigten.

v. Hüttenbrenner[2]) sagt in seinem „Lehrbuch der Kinderkrankheiten" über die scarlatinösen Gelenksentzündungen Folgendes: „Die Erscheinungen derselben unterscheiden sich nicht von dem genuin auftretenden Gelenkrheumatismus"; und Senator[3]) — in dem Sammelwerke v. Ziemssen's — bezeichnet den Scharlach mit der Dysenterie als Erkrankungen, in deren Verlaufe acute multiple Gelenkrheumatismen leicht hinzutreten können. Die Aehnlichkeit der beiden Krankheitsprocesse kann nicht geleugnet werden, und das hat auch Trousseau[4]), sowie nach ihm Mehrere — die über den fraglichen Gegenstand geschrieben haben (s. oben) — anerkannt, doch kommen der scarlatinösen Synovitis, wie wir später sehen werden, einige prägnante Symptome zu, auf die schon Trousseau die Aufmerksamkeit der Collegen gelenkt hat, und denen zu Folge wir strenge zwischen scarlatinösen und rheumatischen Gelenksentzündungen unterscheiden müssen.

Die Synovitis serosa folgt schnell dem Auftreten des Exanthems; in einem Fall von mir trat sie am dritten Tage der scarlatinösen Erkrankung auf, in den Fällen von Fair-

1) L. c.
2) v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 1878.
3) v. Ziemssen, Handb. d. speciellen Path. u. Therap. Bd. XII. Leipzig 1875.
4) L. c.

bank[1]) am vierten, respective sechsten Tage; im Allgemeinen jedoch treten diese Gelenksentzündungen in der zweiten Woche und am Anfange der dritten Woche hinzu, so dass ihr Erscheinen so ziemlich mit der beginnenden Desquamation zusammenfällt. Das bezeugen meine Erfahrungen, sowie auch die Mittheilungen von Henoch[2]), Fairbank und Green[3]), und Trousseau's Ausspruch; ich bin demnach geneigt, alle die Beobachtungen, bei denen das Auftreten einer Synovitis dem Ausbruche des Exanthems voranging, nicht unter die Fälle von Synovitis scarlatinosa zu rechnen, sondern betrachte sie als selbständige rheumatische Polyarthritiden, welche der betreffende Patient während des Incubationsstadiums des Scharlachcontagiums zufälliger Weise acquirirt hat. — Als einen solchen Fall fasse ich die Mittheilung Larcher's[4]) auf, wo dem Ausbruche der Scarlatina eine von Endocarditis begleitete Polyarthritis drei Tage vorausging, und gut illustrirt die Möglichkeit einer Combination beider Erkrankungen der Fall von Hiller[5]), wo bei einem Mädchen von 22 Jahren, welches schon früher an Polyarthritis rheumatica gelitten hatte, letzteres Leiden während der Scharlacheruption recidivirte.

Im Allgemeinen werden auf einmal mehrere, 2—3 Gelenke afficirt, und die Mittheilungen von Henoch, Koren, Fairbank, sowie auch meine Erfahrungen stimmen darüber überein, dass unter allen Gelenken am öftesten die Handwurzelgelenke ergriffen werden. Ausser diesen können jedoch alle übrigen grossen Articulationen, also Fuss-, Knie-, Schulter-, Ellbogen- und Hüftgelenk befallen werden, wohingegen die Entzündung kleiner Gelenke nur selten, sozusagen ausnahmsweise beobachtet wird.[6])

Unter die constantesten Symptome der Gelenksentzündung gehört die Schmerzhaftigkeit geringeren oder höheren Grades, welche in einzelnen Fällen allein die Aufmerksamkeit des Beobachters auf eine Affection der Gelenke hinlenkt.

Eine Schwellung des Gelenkes kann in leichteren Fällen vollkommen fehlen, ist jedoch in der grösseren Anzahl der Fälle genügend auffallend, ja sogar manchmal in Folge reichlicher Transsudation sehr bedeutend.

1) Notes an some of the less common formes of scarlatina, with cases. The Lancet. 1879.

2) L. c.

3) Med. Times and Gazette. 1875.

4) Union médical 1870. Nr. 7.

5) Charité-Annalen 1882. S. 325 u. 327.

6) In meinem vierten Falle wurde neben dem Handwurzel-Gelenk auch das Carpal-Gelenk des Mittelfingers erkrankt angetroffen. Uns entgegen behauptet Litten (Charité-Annalen 1882. S. 148), die Entzündung der Fingergelenke häufig beobachtet zu haben.



Eine Functionsstörung der Gelenke ist abhängig von der Intensität der Schmerzen und der Grösse der Geschwulst, so dass in manchen Fällen die activen oder passiven Bewegungen kaum beschränkt, in selteneren Fällen aber im hohen Grade gestört sind.

Das Fieber ist meistens gering und von kurzer Dauer. Gewöhnlich erreicht die Temperatur kaum 39,0° C., und das Entstehen der Gelenksentzündung wird nur in seltenen Fällen mit intensiveren Fieberbewegungen complicirt. Schüttelfröste, welche nach Hebra-Kaposi[1]) das Auftreten der Synovitis ankündigen, konnte ich in obigen vier Fällen nicht beobachten, wohl aber sah ich bedeutendes Frösteln bei den später zu behandelnden beiden Formen der serösen Entzündungen, sowie auch bei Entwickelung wirklicher purulenter Synovitiden.

Das Allgemeinbefinden dürfte in diesen acut verlaufenden Synovitiden kaum gestört sein, und Sopor und Delirien, wie sie Hebra-Kaposi erwähnen, konnte ich bei keinem meiner Fälle beobachten; aus der Beschreibung von Hebra-Kaposi scheint es als wahrscheinlich, dass diese Autoren bei ihren Fällen leichteren Formen kaum begegnet sind, und dass sie Synovitiden mit schwerem Verlaufe, die später abzuhandelnden purulenten oder sero-purulenten Gelenksentzündungen blos zu beobachten Gelegenheit hatten.

Das Leiden dauert gewöhnlich nur etliche Tage an (in einigen Fällen bestehen die Symptome der Entzündung kaum zwei Tage); eine recidivirende Synovitis wird nie beobachtet. Während der Dauer bleiben die Entzündungssymptome der primär erkrankten Gelenke daselbst fixirt, und jener schnelle Ortswechsel der Erkrankung der Gelenke, der für die Polyarthritis rheumatica eminent pathognomonisch ist, wird bei diesen Synovitiden mit serösem Transsudat nicht beobachtet[2]).

Hinsichtlich der Häufigkeit dieser Complication stimmen die meisten Autoren — ausgenommen Betz[3]) — darüber überein, dass die Synovitis serosa scarlatinosa eine relativ seltene Erscheinung sei. Halbey[4]) sah sie unter 220 Fällen sechs Mal, Foehr[5]) bei 385 Fällen vier Mal, Koren jedoch achtzehn Mal unter 426 Fällen von Scharlach, so dass ihr Häufig-

1) L. c.

2) Die Ansicht von Bohn weicht hierin von meinen Erfahrungen ab.

3) Betz, wie wir oben sahen, erachtet die Affection der Gelenke für ebenso häufig, als die Entzündung der Mundschleimhaut.

4) Berl. klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 16.

5) Beitrag zur Statistik des Scharlachfiebers. Med. Correspondenz-Blatt d. Württ. ärztl. Ver. 1877. Mai 8.

keitsprocent auf eins bis sechs angeschlagen werden kann. Barthez und Rilliet, Steiner, Bohn, Koren, Henoch sahen sie bei ganz leichten, normal verlaufenden Scharlachfällen hinzutreten, und mit dem stimmen auch meine Beobachtungen überein; dem entgegen waren ältere Autoren wie Schnitzer und Wolff[1]) und Bonnet[2]) der Ansicht, dass die Entstehung der Synovitis serosa mit der unvollkommenen oder anomalen Entwickelung des Exanthems im Zusammenhang wäre.

Bei dieser Synovitisform, ebenso wie bei der Polyarthritis rheumatica, ist die Entzündung innerer Organe, besonders die der serösen Membranen öfters constatirt worden; so ist in den achtzehn Fällen von Koren drei Mal die seröse Membran des Herzens (Peri- oder Endocardium?) entzündet angetroffen worden, Halbey konnte auch in einem Falle die Entwickelung von Endocarditis beobachten, Fairbank eine Pericarditis, Blondeau[3]) jedoch in einem Falle Peri- und Endocarditis mit gleichzeitiger Pleuritis. In den von mir angeführten Fällen Henoch's und laut eigenen Erfahrungen war die Synovitis nicht mit derartigen entzündlichen Processen complicirt. Der Fall von Malone[4]), wo der Scarlatina bald Polyarthritis folgte, in der neunzehnten Woche der Erkrankung aber Chorea minor hinzugetreten ist, lässt mich in Zweifel darüber, ob hier nicht etwa eine wahre Polyarthritis rheumatica acuta mit Scharlach zufälliger Weise gleichzeitig verlaufen ist; der schnelle Ortswechsel der Erkrankung in den Gelenken scheint diese Supposition zu bekräftigen, so dass Malone's Fall, welcher unstreitig sehr geeignet wäre die Identität der Synovitis scarlatinosa mit der Polyarthritis rheumatica zu demonstriren, in dieser Hinsicht seiner Beweisfähigkeit entkräftet ist.

Nach Alledem kann die Prognose der in Rede stehenden serösen Synovitiden eine ziemlich gute genannt werden; weder durch literarische Daten, noch aber laut eigenen Erfahrungen kann ich demnach M. Litten's Ausspruch als genügend begründet betrachten, in dem er sagt: „die Mitbetheiligung des Gelenksapparates gehört mit Recht zu den allergefürchtetsten Complicationen dieser an Gefahren so reichen Krankheit“ (nämlich des Scharlachs); ich stimme vielmehr mit Henoch vollkommen überein, wenn er angiebt, dass diese serösen Synovitiden niemals in sich eine Gefahr bergen; eine Gefahr im Verlaufe dieser

---

1) L. c.
2) L. c.
3) Arch. génér. Sept. 1870. Scarlatine et Rheumatisme.
4) Unusual sequels of scarlat. fever. Medic. press and circular. Jul. 12. 1876.

Gelenksentzündungen erwächst blos durch die eventuell hinzutretenden Entzündungsprocesse der serösen Membranen.

Die hier angeführten Symptome und Krankheitsverlauf beweisen, glaube ich, hinlänglich den Unterschied zwischen der Polyarthritis rheumatica acuta und Synovitis acuta serosa scarlatinosa. Die differirenden Momente beider Krankheitsprocesse können nämlich in folgenden drei Punkten kurz zusammengefasst werden: 1) die scarlatinöse Polyarthritis, im Gegensatze zur acuten rheumatischen, ist im Ganzen eine Erkrankung leichteren Grades, und heilt so zu sagen ohne jeden ärztlichen Eingriff; 2) sie zeigt eine grössere „Fixität", als die acute rheumatische Polyarthritis; 3) im Gegensatze zur Polyarthritis rheumatica zeigt sie kaum Neigung zu Recidiven. Diese drei Punkte bedingen einen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Krankheitsprocessen, so dass auf Grund derselben meiner Ansicht nach es kaum erlaubt sein dürfte, trotz des von Einigen als wesentlich aufgefassten gemeinsamen Characteristicons[1]) die Identität beider Krankheiten anzunehmen. Meines Erachtens nach ist es aber auch noch fraglich, ob die den Synovitiden folgenden Entzündungen der serösen Membranen, wie Endo- und Pericarditis, Pleuritis und Peritonitis, wirklich im causalen Nexus mit den ihnen vorausgehenden Gelenksentzündungen stehen. Und wäre es nicht gestattet, die Entwickelung all dieser pathologischen Processe auf eine und dieselbe Grundursache, auf das Scharlachgift zurückzuführen, in welchem Falle der Unterschied beider Leiden noch markanter zu Tage treten würde? Ich stimme demnach vollkommen mit Rehn[2]) überein, indem er in dem Gerhardt'schen Sammelwerke gelegentlich der Behandlung der Aetiologie der rheumatischen Polyarthritis Folgendes aussagt: „Wir nehmen daher an, dass die bezeichneten Localisationen im Scharlach im Allgemeinen mit dem acuten Rheumatismus gar nichts zu thun haben, und befürworten die Eliminirung des Scharlach-Rheumatismus". Wir scheiden demnach die obigen Formen der scarlatinösen Synovitiden aus dem Gebiete der acuten rheumatischen Polyarthritis vollkommen aus, und wünschten zugleich die bereits schon von Koren empfohlene Bezeichnung mit „Synovitis scar-

1) M. Litten hebt übrigens hinsichtlich der eventuell hinzutretenden Entzündungen der serösen Membranen als Unterschied hervor, dass dem scarlatinösen Rheumatismus relativ selten Klappenfehler folgen, wohingegen die bei Erwachsenen beobachteten Herzfehler in der Regel auf eine vorausgegangene Polyarthritis rheumatica zurückgeführt werden können.

2) Gerhardt. Handb. d. Kinderkrankh. II. Bd. Tübingen 1877.

latinosa“ an die Stelle der uns leicht irre führenden Benennung mit „Polyarthritis scarlatinosa“ zu setzen, und möchten noch die Worte „acuta“ und „multiplex“ hinzusetzen, damit durch diese Epitheta die Natur des Leidens noch mehr charakterisirt werde.

b) Scarlatinöse seröse Gelenksentzündungen, welche einen acuten, resp. chronischen Verlauf nehmen und manchmal in Tumor albus übergehen (5., 6., 7., 8., 9. Fall).

Diese Gelenksentzündungen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Auftretens in nichts von den eben abgehandelten Gelenksaffectionen, und nur was ihren Verlauf anbelangt, sind sie von jenen zu trennen. Unter eigenen Beobachtungen begegnete ich fünf derartigen Fällen, wo wir bei zweien das Erscheinen der Gelenksentzündungen von ihrem Anfange an zu beobachten Gelegenheit hatten, die anderen drei Fälle kamen uns erst später zu Gesichte, als die Gelenksentzündungen bereits schon seit Wochen, resp. Monaten bestanden haben. Trousseau, Bohn und Koren erwähnen nicht diese Möglichkeit des Ausganges der Synovitis serosa, Hebra und Kaposi, sowie auch Henoch gedenken kaum dieser Eventualität, wohingegen Volkmann diese Synovitisformen von den obigen acut verlaufenden Entzündungen der Gelenke strenge absondert. Nach Volkmann treten diese Entzündungen lieber monarticulär, und zwar in den Hüft-, Knie-, Ellbogen- und Schultergelenken auf; charakteristisch sei für diese Gelenksaffectionen neben dem protrahirten Verlauf die Geringfügigkeit der Schmerzen, ferner die Neigung zu reichlicheren Transsudationen, sowie auch der Uebergang in Eiterung oder aber in Tumor albus. Unter meinen Fällen zeigte sich die Gelenksentzündung blos einmal monarticulär, während sie in den übrigen Fällen die polyarticuläre Form wahrnehmen liess, und es wurden auf einmal zwei, drei, ja sogar vier Gelenke afficirt angetroffen. In diesen zwei Fällen, wo sich die Synovitis vor unseren Augen entwickelte, waren die Schmerzen der Art heftig, dass wir zu schmerzstillenden Mitteln, so zur Verabreichung von Chloralhydrat schreiten mussten, während in den anderen drei Fällen die Schmerzhaftigkeit blos eine geringe war. In den erwähnten zwei Fällen, wo beim ersteren blos ein Fusswurzelgelenk, beim zweiten aber neben einem Fusswurzelgelenk auch eine der Handwurzeln erkrankt war, war die seröse Transsudation in die Höhle des Gelenkes eine ziemlich bedeutende; in den übrigen drei Fällen konnte ich den von Volkmann betonten Uebergang in Tumor albus beobachten. Wenn wir die oben gegebenen Krankheitsskizzen der hier kurz erwähnten zwei Fälle mit Aufmerksamkeit durch-

gehen, müssen wir ohne Weiteres zur Conclusion kommen, dass diese Gelenksentzündungen sich in nichts von den oben abgehandelten serösen Synovitiden unterscheiden, und so kann ich auch eine Scheidung beider Formen auf dieser Basis als gerechtfertigt nicht betrachten; den Unterschied zwischen beiden Formen macht meines Erachtens blos der Verlauf des Leidens aus, welcher Umstand unstreitig hinsichtlich der Prognose eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen der Synovitis serosa zieht. Worin jedoch die Ursache liegt, dass, während in einem Falle die seröse Gelenksentzündung in der denkbar vortheilhaftesten Form auftritt, und nach kurzem Bestande von selbst erlischt, und nie mehr recidivirt, in einem anderen Falle die Affection des Gelenkes Wochen, ja sogar Monate lang persistirt, und in dieser Zeit ihren Typus nach gewisser Richtung hin ändert, lässt sich heute mit Bestimmtheit nicht sagen; mir scheint es jedoch für wahrscheinlich, dass der Constitution des Kranken hierin bedeutendes Gewicht zufällt, und bin ich geneigt anzunehmen, dass hauptsächlich in den constitutionellen Dyskrasien, so insbesondere in der Scrophulose, resp. in der Inclination zur Scrophulose die Hauptursache des protrahirten Verlaufes und Typusveränderung der Synovitis serosa zu suchen sei. Der gleichen Ansicht scheint auch Bohn zu sein, welcher sich hierüber in dem Gerhardt'schen Sammelwerke[1]) folgender Weise ausspricht: „Bei Kindern mit hereditärer und erworbener Scrophulose tritt die schlummernde oder durch geringfügige Zeichen angedeutete Dyskrasie nach dem Scharlach meist deutlich hervor. Sie knüpft dann mit ihren Manifestationen an gewisse lebhaft ausgebildete Symptome des Scharlach an, welche sie nun in ihrer Art protrahirt."

c) Seröse scarlatinöse Gelenksentzündungen, welche nach kürzerer oder längerer Zeit eitrigen Processen Platz machen. (11. u. 12. Fall.)

Die Umwandlung in Eiterung hält unter den älteren Autoren Bonnet nicht für wahrscheinlich, und ist vielmehr der Ansicht, dass die im Verlaufe von Scharlach hinzutretenden Gelenksentzündungen, im Gegensatze zu den variolösen Synovitiden, keine Neigung zeigen, in Eiterung überzugehen. Barthez und Rilliet sahen ebenfalls keine der Art verlaufenden Fälle, leugnen aber auch nicht ihre Möglichkeit, und berufen sich hierin auf Duchateau, Kennedy und Trousseau, welche ähnliche Beobachtungen bereits mitgetheilt haben. — Von den neueren Autoren befassen sich Bohn und

1) L. c. S. 280.

Henoch eingehender mit dieser Eventualität, und Beide stimmen darin überein, dass die Umwandlung der serösen Gelenksentzündungen in eitrige Synovitiden nur selten, man könnte sagen, blos ausnahmsweise vorkommen. Unter meinen Fällen bin ich zweimal den in Rede stehenden Gelenksentzündungen begegnet; der eine Fall (der 12.), wo auch die Section ermöglicht war, zeigte besonders instructive die bezeichnete Umwandlung. In diesem Falle waren ursprünglich blos in dem rechten Hand- und Fussgelenke Schmerzen und Schwellung zu beobachten; die Affection dieser Gelenke hat sich jedoch bald zurückgebildet, und an ihrer Stelle entzündete sich das linke Handwurzelgelenk. In diesem letzteren Gelenk zeigte die Entzündung anfänglich das typische Bild der Synovitis serosa, nahm jedoch im späteren Verlaufe langsam den Charakter der purulenten Gelenksentzündung an, und bei der Section (bei dem Kinde war parenchymatöse Nephritis mit consecutiven Oedemen die Todesursache) wurde in dem erkrankten Gelenke eine reichliche dicke sero-purulente Flüssigkeit vorgefunden. — Erwähnenswerth ist, dass in dem rechten Hand- und Fusswurzelgelenke, die, wie wir sahen, zu allererst erkrankt gewesen sind, die Synovia quantitativ und qualitativ vollkommen normal angetroffen worden ist.

Die Erkenntniss einer eitrigen Gelenksentzündung, respective der oben geschilderten Umwandlung dürfte in derartigen Fällen kaum mit Schwierigkeiten verbunden sein; das hohe continuirliche oder intermittirende Fieber, die beträchtliche Zunahme der Schmerzen und der Schwellung, die blassrothe oder lebhaft rothe Verfärbung der Haut, die unerwartete Verschlimmerung im Allgemeinbefinden sind die Symptome, welche gegebenen Falles auf die erfolgte Metamorphose aufmerksam machen.

Nach Henoch beschränkt sich die Suppuration am öftesten blos auf ein Gelenk, welche Ansicht unser mitgetheilter Fall zu stützen scheint; ich will jedoch bemerken, dass wir in der Literatur Fälle verzeichnet finden, wo in allen grösseren Gelenken Eiter angetroffen worden ist.[1])

Der Verlauf dieser Fälle ist entweder acut, und dann gewöhnlich tödtlich, oder aber chronisch, in welchem Falle der Eiter die Gelenkshöhle durchbrechend zu Fistelbildungen führt, und das Leiden nach langwierigen Eiterungen mit einer Anchylose heilt oder aber den Organismus vollkommen erschöpft und den Kranken nach langem Bestande schliesslich zu Grunde richtet. „So mancher Fall von Coxitis oder Gonitis suppurativa lässt sich auf so ein vor län-

1) Der Fall von Reid u. Corrigan. Von M. Litten citirt.



gerer Zeit überstandenes Scharlachfieber zurückführen", schreibt Henoch, und seine Behauptung sah ich während meiner Spitalpraxis nicht einmal gerechtfertigt.

Worin jedoch die Ursache zu suchen sei, dass die serösen Gelenksentzündungen eventuell in Eiterung übergehen, dafür haben wir bis jetzt noch keine Anhaltspunkte, und die Ergründung dieses ätiologischen Momentes gehört noch der Zukunft an.

Bei einem seiner Fälle reflectirt zwar Henoch darauf, ob die Entwicklung der suppurativen Gelenksentzündung nicht etwa mit der den Scharlach complicirenden Rachendiphtheritis im causalen Nexus gestanden sei; diese Annahme liess er jedoch fallen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil er bei den unzähligen selbständigen Diphtheritiserkrankungen, die er in Berlin reichlich zu beobachten Gelegenheit hatte, solchen Gelenksentzündungen niemals begegnet ist. Mein Fall, der nicht mit Diphtheritis verbunden war, bekräftigt Henoch's Ansicht; dieser Auffassung tritt Heubner[1]) entgegen, welcher in neuester Zeit auf Grund eines Falles die polyarthritischen Eiterungen mit der Scharlachdiphtheritis in Zusammenhang bringt, und glaubt die Sache auf Grund experimenteller Untersuchungen von Löffler[2]) durch „secundäre Invasion" von Mikroparasiten erklären zu können.

B. Purulente Synovitiden.

a) Die Synovitis scarlatinosa zeigt von allem Anfang her das Bild der eitrigen Gelenksentzündung, wo dann die bestehende suppurative Synovitis ein Symptom der Septico-Pyämie ausmacht. (10. und 13. Fall.)

Diese Form der Synovitis purulenta scarlatinosa zeigt von allem Anfang her das Bild der eitrigen Gelenksentzündung, und unterscheidet sich dadurch wesentlich von der Synovitis serosa acuta scarlatinosa im Allgemeinen, sowie auch von jener Form, wo das anfänglich seröse Exsudat später in ein eitriges verwandelt wird. Trousseau, Hebra, Bohn, Thomas vergleichen diese Arthritiden mit den die puerperalen Processe begleitenden multiplen eitrigen Gelenksentzündungen und bringen sie mit der Septico-Pyämie in Zusammenhang, welche nach Bohn durch gangränöse und ichoröse Processe des Hals- und Bindegewebes angefacht wird. In letzterer Zeit hat Henoch von Neuem dieser seltenen Complication des Schar-

1) Berliner klin. Wochenschrift 1884. S. 697,
2) Citirt von Heubner.

lachs am 1881er Salzburger Congress der deutschen Aerzte gedacht, und sein Vortrag, den er mit drei Erkrankungsfällen illustrirte, hat die Aufmerksamkeit der anwesenden Kinderärzte in hohem Masse gefesselt. Den mündlichen Vortrag hat der Autor in dem 1882er Jahrgang der „Charité-Annalen" eingehender publicirt.

Das Leiden weicht wesentlich von den oben geschilderten Formen der Synovitis ab. In dem von mir bekannt gemachten Falle (10. Fall) trat die eitrige Gelenksentzündung im Verlaufe eines mit schwerer ausgebreiteter Rachendiphtheritis und Halsphlegmone complicirten Scharlach auf. Die Affection des Gelenkes trat am 14. Tage der Scharlacherkrankung hinzu und am 16. Tage bereits erfolgte der Tod. Im zweiten Falle (13. Fall) wurde die Kranke mit Nephritis scarlatinosa in das Spital aufgenommen, vier Wochen nach der Erkrankung an Scharlach. Bei dem Mädchen waren am Halse gleichzeitig tiefgreifende, übelriechende, mit unterminirten Rändern umgebene Ulcerationen zugegen. Am achten Tage des Spitalsaufenthaltes trat die Synovitis purulenta multiplex auf, und am neunten Tage schon ist das Mädchen gestorben.

Die Gelenkschmerzen, Hauterythem und Schwellung waren bedeutend grösser, als in jenen Fällen, wo die Synovitis etwa als acute seröse Gelenksentzündung auftrat; und während dort die Affection des Gelenkes auf die Temperatur dauernd keinen Einfluss übte, hat sich hier der ohnehin schwere Zustand des Patienten durch das Hinzutreten der Arthritis noch mehr verschlimmert und das Fieber erreichte die höchste Temperatur (40,4—41,2° C.), welches Maximum mit geringen Remissionen bis zum bald erfolgten Tode persistirte.

Henoch bringt bei seinen Fällen die Entwicklung der Synovitis purulenta scarlatinosa mit der Phlegmone am Halse in causalen Zusammenhang; er betrachtet sie auf embolischem Wege entstanden und leitet den Embolus aus den kleinen Venen der phlegmonösen Halspartie und der Thrombose der Vena jugularis ab. Was unsere eigenen Fälle anbelangt, glaube ich, dass wir hier ebenfalls dem Symptomencomplex der Septicopyämie gegenüberstehen, darauf deuten wenigstens, wie z. B. bei Fall 10, neben dem eminent hohen Fieber, Apathie und Sopor der unstillbare Darmcatarrh, Foetor ex ore, die mit braunen Bocken belegte Zunge, und hauptsächlich die miliaren Abscesse der Nieren hin. — Wir betrachten demnach auf Grund obiger zwei Fälle die purulenten Gelenksentzündungen, ebenso wie Trousseau, Hebra, Bohn und Thomas als ein Symptom der im Zusammenhange mit Scharlach sich ausbildenden Septicopyämie, und theilen hinsichtlich ihres Ursprungs die Ansicht Henoch's und führen die



Entwicklung der suppurativen Gelenksentzündungen auf embolische Processe zurück, als deren Bildungsort, obzwar wir dies auf dem Leichentische nicht constatiren konnten, wir die Venen des phlegmonösen Halsgewebes bezeichnen müssen.

b) Purulente Gelenksentzündungen, dadurch entstanden, dass die im Verlaufe von Scharlach aufgetretenen periarticulären Abscesse die Höhle des Gelenkes durchbrochen haben.

Eine solche Entstehung der scarlatinösen suppurativen Gelenksentzündungen ist, wie es scheint, nur selten beobachtet worden. Ich hatte keine Gelegenheit, einen derartigen Fall zu sehen, und der grössere Theil der angeführten Autoren dürfte auch schwerlich solchen Fällen begegnet sein, denn ausgenommen Hebra und Kaposi, sowie auch Henoch, welche ein derartiges Zustandekommen von eitrigen Gelenksentzündungen besonders betonen, erwähnt keiner der betreffenden Autoren diese Möglichkeit. Als Beispiel steht hier der Fall von Kjellberg und Fogman[1]), welcher, wie ich glaube, zur Genüge diese Bildungsart der purulenten Gelenksentzündungen beleuchtet: Bei einem Mädchen von drei Jahren tritt Scharlach auf, zu dem sich nach etlichen Tagen Rachendiphtheritis gesellt. Später tritt Schwellung in dem linken Fuss- und Handwurzelgelenke auf und entsprechend letzterem Gelenke lebhafte Fluctuation. — Der fluctuirenden Partie entsprechend wird die Incision gemacht, doch bald darauf stirbt das Kind. Bei der Section wurde das linke Handwurzelgelenk geöffnet, und man fand, dass ein oberflächlicher Abscess mit der Gelenkhöhle communicirte, deren Knorpelbestandtheile grösstentheils schon arrodirt waren. — In seinem Werke „Vorlesungen über Kinderkrankheiten" publicirt Henoch drei einschlägige Fälle, von denen besonders folgender von Interesse ist: Bei einem Mädchen von zwölf Monaten entwickelt sich drei Wochen nach der Scharlacheruption ein Abscess in der rechten Cubitalgegend, sowie auch über der Handwurzel; ersterer Abscess, trotz zeitig vorgenommener Incision, durchbricht in die Gelenkhöhle, und das Mädchen stirbt bald darauf in Folge linksseitiger Pneumonie.

Hinsichtlich der Therapie all dieser Gelenksaffectionen kann kaum etwas gesagt werden; die acuten serösen Synovitiden bedürfen gewöhnlich gar keiner Behandlung, und bei der Therapie der übrigen Synovitiden müssen wir auch nur nach allgemein bekannten Grundsätzen vorgehen.[2])

1) Fall of scarlakansfeber med. utgjutning vel varbildning i handlederna och end fotleden samt pyemi. Hygeia 1877.

2) Spender in dem 1870er Jahrgang des British. med. Journal

Nur die vielleicht nicht uninteressante Beobachtung will ich erwähnen, dass ich bei acuten oder subacuten serösen Scharlach-Synovitiden jene prompte Wirkung von salicylsaurem Natron, an die wir bei der Polyarthritis rheumatica acuta so zu sagen gewöhnt sind, niemals eintreten sah. —

Nach Beendigung dieser Arbeit erlangte ich Kenntniss davon, dass H. Ashby, Arzt des „General Hospital of sic children" in Manchester, in dem 1883er Jahrgang des British Medic. Journal[1]) einen Artikel über die scarlatinösen Gelenksentzündungen publicirte unter folgender Aufschrift: „On the nature of the so-called scarlatinal Rheumatism".

Der Inhalt dieses Artikels kann in Folgendem kurz gefasst wiedergegeben werden:

Der Autor hat unter 500 Scharlacherkrankungen zwölfmal die Affection der Gelenke angetroffen und beobachtete unter diesen Fällen blos zweimal das Auftreten einer purulenten Synovitis.

Die Entstehung der serösen Gelenksentzündungen erfolgte in den von ihm beobachteten Fällen an dem 4.—11. Tage. — Die Symptome der Gelenksaffection bestanden 4—5 Tage, und dann bildeten sie sich zurück, ohne dass sie auch nur in einem Falle recidivirt hätten. — Einen protrahirten Verlauf nahm die Entzündung der Gelenke blos in einem Fall, wo die Symptome derselben acht Wochen hindurch persistirten. Am gewöhnlichsten waren Fuss-, Knie-, Ellbogen- und Handwurzelgelenke erkrankt gewesen, seltener die Schulter-, Hand- und Fuss-Fingergelenke. — In einem Falle waren auch die Gelenke am Halstheile des Rückgrates afficirt. In sämmtlichen Fällen fiel die überaus lange Dauer des Fiebers auf; die Fieberbewegungen, grösstentheils mit intermittirendem Typus, währten 24—30—40 Tage. Die Erkrankung des Rachens war stets sehr intensiv und öfters mit Entzündung der Drüsen und Phlegmone am Halse vergesellschaftet. Bei sieben Kranken wurde der erste Herzton unrein, respective statt seiner ein Geräusch angetroffen, welches jedoch während der Reconvalescenz wieder verschwand.

Ashby sondert die im Verlaufe von Scharlach auftretenden Synovitiden von der Polyarthritis rheumatica ebenfalls ganz ab, und hält diese Gelenksentzündungen für analog mit den gonnorrhoischen Synovitiden, und erblickt in dem Auftreten der Gelenksentzündung ein Zeichen der Septicopyämie in Folge der scarlatinösen Infection.

(Juli 16. S. 60) empfiehlt bei den pyämischen Scharlach-Gelenksentzündungen neben localen erwärmenden Umschlägen innerlich Chinin.

1) Volume II. S. 514.

XII.

Mittheilungen aus dem „Stefanie-Kinderspitale" zu Budapest.

Zwei Fälle von Nephritis varicellosa.

Von

Dr. Franz Högyes,
Secundärarzt der Anstalt.

Die wichtige Rolle der acuten, infectiösen Exantheme in der Aetiologie der acuten parenchymatösen Nierenentzündung ist allgemein bekannt. Nephritis scarlatinosa ist sozusagen das Object unserer täglichen Beobachtung. — Die nach Variola und Variolois entstehenden Nierenerkrankungen werden besonders bei Epidemien in grösserer Frequenz beobachtet. Auch sind einige Fälle von Nephritis nach Morbillen und Rubeolen aufgetaucht. Die letzteren betreffend spricht Bartels[1]) den in Norddeutschland auftretenden Rubeolen diesbezüglich eine besondere Disposition zu.

Unter den acuten infectiösen Exanthemen betrachtete man bis zu diesem Jahre die Varicella als eine Ausnahme, zu der sich Nephritis als secundäre Erkrankung nie anzuschliessen pflegt. Thomas[2]) äussert sich bei der Erörterung der Aetiologie der Nierenentzündungen deı massen, dass er Nephritis im Anschluss zur Varicella nie beobachtete, und es kamen ihm überhaupt solche Fälle nie zu Gehör, auch fand er solche nirgends aufgezeichnet. Bei Bartels (Ziemssen's Hndb.) finden wir darüber ebenfalls keine Erwähnung.

Anfang 1884 lasen wir in der II. Nummer der Berliner klin. Wochenschrift die Publication der ersten vier Fälle durch Prof. Henoch, in deren jedem die Entstehung der acuten Nephritis mit der vorherig abgelaufenen Varicellenerkrankung

1) Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. IV. Bd., S. 279.
2) Ebendaselbst.

in causalem Zusammenhange zu stehen scheint. — Diese Beobachtungen Henoch's wurden in jüngerer Zeit durch G. W. Rachel[1]), A. Hoffmann[2]), Rasch[3]) und Semtschenko[4]) bestätigt, welche mit je einem Falle hinzutraten. Mit diesen acht Fällen sind die literarischen Daten über varicellöse Nierenerkrankung vollständig erschöpft.

Wir haben in den letzten Monaten im „Stefanie-Kinderspitale" ebenfalls zwei analoge Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Unsere beiden Fälle geben ein klares Bild des obgenannten ätiologischen Zusammenhanges, und als solche finden wir ihre Publication im Interesse des casuistischen Materials für angemessen.

Die kurze Skizzirung unserer eigenen Beobachtungen geben wir in Folgendem:

B. K., ein aus Budapest gebürtiger, 2½ Jahre alter Knabe, wurde am 14. October 1884 behufs einer Synblepharonoperation auf die Augenabtheilung des Stefanie-Kinderspitals aufgenommen. Seine Pfleger konnten uns weder über die Enstehung des Augenübels, noch über sonstige eventuell überstandene Krankheiten näheren Aufschluss ertheilen. Das Kind war übrigens ziemlich gut entwickelt und genährt, die vegetativen Functionen waren normal. Das Gesicht, die behaarte Kopfhaut und stellenweise auch die Haut des Rumpfes bedeckte ein nässendes Eczem. Letzteres wird mit Zinksalbe behandelt, doch der Besserung folgen von Woche zu Woche Recidiven, wodurch auch die Vornahme der Operation einen steten Aufschub erleidet. Am 25. October tritt bei dem Kinde eine aus 25—30 Pusteln bestehende Varicelleneruption mit mässigen Fiebererscheinungen auf. In Folge dessen wird es auf die Varicellenabtheilung transferirt, wo die Bläschen schon am 27. October eintrocknen. Bis zum 12. November waren sämmtliche Bläschen verschorft. Nach erfolgter Eruption schwand das Fieber gänzlich. Am 5. wurde das Kind wieder auf die Augenabtheilung zurückgebracht.

Bei dieser Gelegenheit wünschen wir zu bemerken, dass in diesem Zeitraume die Varicella in der Augenabtheilung in der Form einer kleinen Epidemie auftrat, indem in kurzen Intervallen von den sieben Kranken des Knabensaales fünf hintereinander von dem Exanthem ergriffen wurden, so dass wir den einen Saal auf mehrere Wochen schliessen mussten. Bei den ersten zwei Inficirten trat der Ausschlag am 24. und 25. October auf, bei den übrigen 10—14 Tage später. — Die ersten zwei Kinder lagen seit längerer Zeit auf der Abtheilung, daher ist wahrscheinlich, dass die Infection durch ihre Besucher vermittelt wurde.

Die Zeit dieser kleinen Spitalsepidemie fällt mit zahlreichen Varicellenerkrankungen in der Stadt zusammen, wenigstens weisen die Daten unseres Ambulantenprotokolls darauf hin.

Bis zu dem 15. November war bei dem Kinde keine Veränderung wahrzunehmen. An diesem Tage schien uns sein Gesicht etwas gedunsen, Fuss- und Handgelenk waren mässig ödematös. Nach Angabe

1) Wiener med. Wochenschrift 1884, Nr. 31.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1884, Nr. 38.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXII. 3. S. 248.
4) Ebendaselbst. XXII. 3. S. 259.

der Wärterin urinirte das Kind schon am verflossenen Tage weniger als sonst, der Urin färbte angeblich sehr stark die Bettwäsche. Dabei schien sich der Kranke ganz wohl zu befinden, er spielte sehr vergnügt. Am 16. November Abends verschlimmerte sich plötzlich der Zustand, so dass wir von Pilocarpin Gebrauch machen mussten, von dessen 1% iger Lösung ein ½ ccm subcutan injicirt wurde; innerlich wendeten wir Liqu. kalii acetici an. Auf das Pilocarpin erfolgte kein Schwitzen; an diesem Abend stieg die Körpertemperatur bis 38,2° C. Bis zum 17. November Morgens wurde das Oedem der Extremitäten und des Gesichtes sehr bedeutend, das Kind war kraftlos; es stellte sich wiederholt Erbrechen ein, die Respiration war frequent, etwas oberflächlich, Puls war kaum fühlbar, die Zahl der Herzstösse betrug in einer Secunde 60. Urin wurde seit 18 Stunden nicht gelassen und trotzdem war die Blase weder durch Palpation noch durch Percussion über der Symphyse ausweisbar. Der Unterleib mässig aufgetrieben, doch die Zeichen eines ascitischen Ergusses waren nicht vorhanden.

Behufs der Harnuntersuchung entnahmen wir mittelst des Catheters etwa 15 ccm Urin. Derselbe war sehr dichtflüssig, rothbraun und enthielt Eiweiss in grosser Menge. Die mikroskopische Untersuchung ergab granulirte Cylinder, Nierenepithel und Blutkörperchen in grosser Anzahl. Vormittag erhielt der Kranke wieder ein halbes cg Pilocarpin. Mittag erfolgte dreimaliges Erbrechen und Nachmittag schien er sich etwas besser zu fühlen; gegen 5 Uhr trat wieder Verschlimmerung ein. Die Respiration wurde schnell, ächzend, oberflächlich, und an der linken Thoraxhälfte fanden wir eine von rückwärts unten bis zur Schulterblattspitze hinaufragende Dämpfung; dieser Stelle entsprechend waren auscultatorisch abgeschwächtes, zeitweilig bronchiales Athmen, und an der oberen Grenze des Dämpfungsbezirkes fein crepitirende Geräusche wahrnehmbar. Ueber der rechten Lunge: unten abgeschwächtes Athmen, über der ganzen Lungenhälfte feuchte Rasselgeräusche in geringer Anzahl. Am 18. November nahm das Oedem bedeutend zu, die Dämpfung und das bronchiale Athmen wurde viel entschiedener, Gesicht und Extremitäten cyanotisch, und unter stetem Verfall der Kräfte erfolgte der Tod um die erste Nachmittagsstunde.

Die Section vollführte der Spitalsprosector Herr Dr. Hutyra. — Aus dem ausführlichen Sectionsprotokoll theilen wir den Befund, sowie die nachträgliche histologische Untersuchung der Nieren in Folgendem mit: Nieren gelappt, kaum vergrössert, blutarm, von mässiger Consistenz. Corticalsubstanz grauroth, in der Breite etwas zugenommen; die Oberfläche glatt, die Schnittfläche trüb und weniger glänzend, die graurothe Farbe der Pyramiden intensiver. Die Schleimhaut der Kelche und der Uretern blass, die der Harnblase von nadelstich- bis mohnkorngrossen, dunkelrothen Ecchymosen durchsetzt, in seiner Höhle einige Tropfen trüben, blassgelben Urins. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren wies darauf hin, dass sich die pathologische Veränderung fast ausschliesslich auf die tubuli contorti und Henle'schen Schlingen beschränkte, doch ist sie hier sehr ausgebreitet und hochgradig. Wir finden hier nämlich die Conturen der Epithelialzellen verschwommen, ihr grösserer, gegen das Lumen der Canälchen gerichteter Theil verschmilzt mit den übrigen, und bildet eine homogene, fein granulirte Substanz, welche die Canälchen fast vollständig obliterirt. Ihr basaler Theil zeigt wohl eine etwas gröbere Streifung, doch schmiegt sie sich dem Grenzmembran noch immer gut an, auch ist hier ein Ablösen der Epithelzellen nirgends wahrzunehmen. Auf mehreren Stellen ist der Saumtheil der Zellen vollständig zu Grunde gegangen, und das Grenzmembran wird nur von den stark granulirten, gegen das Lumen hin schartig geränderten und noch kernhaltigen Basaltheilen, in Form eines

dünnen Saumes bedeckt. Die Kerne der Zellen lassen sich grösstentheils gut färben, nur in jenen geschlungenen Canälchen, in welchen das Granulirtsein der Epithelzellen in der ganzen Höhe der mit einander verschmolzenen Zellen ein gleichförmiges ist, und wo im Hohlraume der Canälchen das geschwellte, stellenweise fein reticulirte Protoplasma das Lumen in geringem Grade erweitert hat, dort zeigen auch jene eine kaum wesentliche Veränderung, welche sich in einem blasenförmigen Aufquellen und einer bleicheren Färbung (der Kerne) bekundet. Unmittelbar unter der Kapsel sind einige Canälchen mit Blut ausgefüllt; in ihrer Nachbarschaft enthalten auch mehrere Bowman'sche Kapseln Blut, welches die Glomeruli ein wenig comprimirt. In den geraden und Sammelcanälchen ist eine Veränderung kaum wahrnehmbar, die Conturen der einzelnen Zellen sind regelmässig, nur bei wenigen ist das Protoplasma stärker und gröber gekörnt. Die Glomeruli und Bowman'schen Kapseln sind zumeist intact; bei einigen ist das Plasma etwas geschwellt und gegen den Innenraum prominirend, bei solchen ist auch zugleich zwischen Kapsel und Glomerulus, in der Nähe der ein- und ausführenden Gefässe ein wenig fein reticulirter Faserstoff sichtbar. Das intertubuläre Bindegewebe und die darin verlaufenden Gefässe weisen keine Veränderung auf. Jene Verfahren, deren Tendenz die Bestimmung der Gegenwart von Mikroorganismen war, führten zu keinem positiven Erfolg; die mit concentrirter wässeriger Anilinlösung, Anilin mit wässerigem Safranin, sowie auch nach Gram's Vorschrift vollführten Färbungsversuche konnten solche in den Gefässen und Harncanälchen nicht ausweisen.

In diesem Falle war die Entwicklung und der Verlauf der Nephritis sehr rapid. Am 15. November, als uns die kaum merklichen Symptome zum ersten Male ins Auge fielen, konnten wir gar nicht ahnen, dass schon am nächsten Tage Collaps, und nach 48 Stunden der Tod eintreten werde.

Eben diese stürmische Entwicklung weist darauf hin, dass die Initialerscheinungen, welche unserer Aufmerksamkeit entgingen, schon mit einigen Tagen vor dem fünfzehnten vorhanden waren. Neben dem acuten Verlauf der Erkrankung spricht auch der pathologische Befund. Die makroskopische Untersuchung zeigt uns nämlich das anfängliche, doch klar ausgedrückte Bild der parenchymatösen Nephritis; dasselbe erweist die mikroskopische Untersuchung. Nach dieser war der Sitz des pathologischen Processes hauptsächlich die tubuli contorti und die Henle'schen Schlingen, und auch hier betheiligten sich darin nur die die Harncanälchen auskleidenden Epithelzellen, doch in solchem Masse, dass die Functionsfähigkeit der Nieren wohl gänzlich aufgehoben sein musste.

Für das kurze Bestehen der hier gefundenen Veränderungen spricht noch jener Befund, dass nur der, gegen das Lumen der Harncanälchen gerichtete Theil des auskleidenden Epithels vollständig zu Grunde gegangen war, während ihr um deren Wand befindlicher Theil kaum eine Veränderung zeigte, und an dem noch intacten Basalmembran fest anhaftete. Von dem Basalmembran der Canälchen nach innen, gegen die Bindegewebssubstanz der Niere hin, waren die Verhältnisse den normalen entsprechend. Die auf diese Art vollständig aufgehobene Function beider Nieren und der acute Auftritt des Processes machen die stürmische Entfaltung der conjungirt entwickelten Symptome und den raschen Verlauf leicht begreiflich.

Für die pathogenetische Erforschung der Erkrankung lieferte uns der Zustand des Kindes vor der Aufnahme in das Spital keine Anhaltspunkte. Es hatte vor jener Zeit an keiner, der Umgebung entgangenen derartigen Krankheit gelitten, welche eventuell eine secundäre Erkrankung der Nieren zu Folge haben konnte. Der Kranke befand sich

sieben Wochen, unter steter Beobachtung in unserem Spitale; während dieser Zeit erneuerte sich zu wiederholtem Male das Eczem, und in der vierten Woche seines Hierseins überstand er die Varicellen. In Betracht der oben angeführten Fälle steht nun als die Ursache der in den letzten Tagen abgelaufenen Nephritis unzweifelhaft die Varicella vor uns. Das Eczem, als eine Hautkrankheit, welche in diesem Falle nur von geringer Ausbreitung war, kann diesbezüglich mit der Varicella nicht concurriren, umsoweniger, da es während der ganzen Zeit unserer Beobachtung nie entzündet war, in welchem Falle wir den etwaigen Anschluss eines Erysipels in Verdacht nehmen könnten. Die Verwechslung der Varicella mit Variolois war durch die charakteristische Form des Exanthems und durch den fast fieberlosen und milden Verlauf vollständig ausgeschlossen.

In diesem Falle trat also die Nephritis am 20.—22. Tag nach der Varicelleneruption auf. Die schwere Form der Nierenerkrankung wird durch die Qualität des Exanthems nicht erklärt, da die Eruption gering, das begleitende Fieber ganz unbedeutend war.

Unseren zweiten Fall beobachteten wir, mit dem Unterschiede von einigen Tagen, in derselben Zeit.

M. S., siebenjährige Klosterschülerin, wurde am 28. October mit Varicella in unsere Anstalt gebracht. Das Exanthem war wohl ein stärkeres, doch verlief es ohne Fieber. Die Bläschen waren bis zum 3. November fast sämmtlich eingetrocknet, und das Mädchen wurde am 7. November geheilt entlassen. Nach einigen Wochen, am 21. November, wird uns das Kind mit ödematös geschwelltem Gesicht und Füssen wieder vorgestellt, dieser Zustand bestand angeblich seit zwei Tagen. Die inneren Organe zeigten keine physikalisch nachweisbaren Veränderungen; der Unterleib war mässig aufgetrieben. Der Urin war von dunkelgelber Farbe, etwas trüb, reagirte sauer. Sediment gering, wolkig. Eiweissgehalt sehr bedeutend, die mikroskopische Untersuchung erwies einige fein granulirte Cylinder und Nierenepithel. Verordnung: Liqu. Kalii acet. Bis zum 25. November hatte sich das Hautödem nicht gesteigert, Tagesquantum des Urins betrug 420 ccm; neben der Nephritis trat Icterus auf. Am 26. November stieg das Urintagesquantum auf 800 ccm, am 28. November schon auf 1200 ccm. Der Eiweissgehalt verringerte sich bedeutend, auch die Formelemente waren verschwunden. Am 30. November Vormittags war die Kranke noch fieberfrei, gegen Mittag stieg aber die Körpertemperatur rapid auf 41,0° C. und zugleich traten heftige Schmerzen in dem linken Schulter-, Ellbogen- und Handgelenke auf. Nach Verabreichung von Natr. salicylicum fiel die Temperatur am Abend auf 39,4° C., auch liess die Schmerzhaftigkeit des Ellbogen- und Handgelenkes etwas nach. Am folgenden Tag war die Kranke wieder fieberfrei. Am 3. December verschwanden die Schmerzen im Schultergelenk vollständig, Oedem und Icterus nahmen bedeutend ab, im Urin war Eiweiss nur in Spuren vorhanden. Am 9. December Morgens traten die Schmerzen im Fussgelenke auf, zu welchen sich gegen Abend auch die des Handgelenkes und eine Temperaturerhöhung von 40,5° C. gesellten. Am folgenden Tag liessen sowohl das Fieber, wie die Handgelenksschmerzen nach, auch wurden sie im Fussgelenk geringer. Am 12. December verschwinden die Symptome der Nephritis vollständig, die Diurese ist reichlich, der Urin ohne Eiweiss.

Dieser zweite Fall gehörte den städtischen Varicellenerkrankungen an. — Nachdem das Mädchen weder vor dem Ausbruche des Exanthems, noch in der Zwischenzeit an einer sonstigen Erkrankung litt, so können wir die Entstehung der Nephritis nur mit der Varicella in ursachlichen Zusammenhang bringen. Die Symptome der Nephritis traten hier,

ebenso wie im anderen Falle 19—21 Tage nach dem Ausbruche des Exanthems auf. Sie waren von mässiger Intensität und verschwanden nach mehrwöchentlichem Bestehen.

Die Gelenksentzündung, welche im Verlaufe der Nephritis auftrat, wollen wir nur angedeutet haben, deren Detaillirung hielt sich Primararzt Dr. Bókai vor.

Auf Grund der in der Literatur mitgetheilten und selbst beobachteten Fälle können wir folgende praktische Schlüsse ziehen:

1) Nach Varicellen können sich ebenso secundäre Entzündungen der Nieren entwickeln wie nach anderen acuten infectiösen Exanthemen.

2) Trotzdem die Varicella die mildeste acut infectiöse exanthematische Erkrankung ist, kann die nach ihr auftretende Nephritis eine gerade so schwere sein, wie die nach Masern, Pocken oder Scharlach beobachteten.

3) Die Symptome der Nephritis können sich nach dem Auftreten der Varicellen bald in kürzerer, bald in längerer Zeit (5—21 Tage) einstellen, während des Bestehens des Exanthems, resp. vor dem Eintrocknen der Bläschen, wurde ihr Erscheinen in den bisher bekannten Fällen nicht beobachtet.

XIII.

Zur Behandlung der Rückgratsverkrümmungen.

Von

Dr. Fr. Dornblüth in Rostock.[1]

Nachdem der alte Streit über die Vorzüge der gymnastischen und der instrumentellen Behandlung der Skoliosen und verwandter Verbiegungen des Rückgrats in neuerer Zeit mehr und mehr dahin entschieden ist, dass die Anwendung der Gymnastik in den meisten Fällen nicht zu entbehren, in vielen von bedeutendem Nutzen, und nur bei den ganz starren Formen von geringem oder gar keinem Vortheil sei, dass andererseits die Stütz- und Redressionsapparate selten oder niemals allein die Heilung zu Stande bringen: seitdem haben sich die Bemühungen der Orthopäden und vieler hervorragender Kliniker dahin gewendet, die künstlichen, theuren und dennoch oft wenig Nutzen bringenden Apparate der Bandagisten und Instrumentenmacher durch solche zu ersetzen, die billiger, zweckmässiger und für jeden individuellen Fall vom Arzte selbst herstellbar wären.

Die Anerkennung der meisten Rückgratsverbiegungen als Belastungsdeformitäten (vgl. meine Abhandlung über die Skoliosen in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1879. Nr. 172) führte zu der Hoffnung, dass man in Sayre's Gypscorset einen nahezu vollkommenen Stütz- und Unterhaltungsapparat der in Suspension vorgenommenen Redression begrüssen könne. Indessen zeigte sich bald, dass demselben bedeutende Mängel ankleben. Die Unmöglichkeit der Hautpflege unter dem unabnehmbaren Verbande mit ihren unangenehmen Folgen, die Nothwendigkeit seines öfteren Ersatzes wegen der oft raschen Form- und Grössenveränderungen der Kranken, endlich die durch Mangel an Uebung eintretende Muskelschwäche,

---

1) Nach einem in der Jahresversammlung des „Allgemeinen Mecklenburgischen Aerztevereins“ am 29. Mai 1885 gehaltenen Vortrage.

die oft den Körper bedenklich wieder zusammensinken lässt, sobald er aus seiner Ummauerung befreit ist, führten diejenigen Aerzte, welche in der Lage waren, solche Patienten nicht bloss während einer verhältnissmässig kurzen Behandlungsdauer, sondern auch nachher, Jahre lang, zu beobachten, nothwendig dahin, den abnehmbaren Apparaten den Vorzug zuzuerkennen. Die Vortheile der allseitig den Rumpf umschliessenden Apparate oder Verbände waren jedoch so deutlich hervorgetreten, dass alle Bemühungen sich darauf richten mussten, das Sayre'sche Corset abnehmbar und beweglich zu machen und diese Verbände leicht herstellbar und billig einzurichten.

Demgemäss wurden Gyps- oder Wasserglascorsets, nach Sayre's Methode angelegt, gespalten, entweder vorn und hinten oder an beiden Seiten, durch Lederverband der einen, Verschnürung der andern Spalte abnehmbar eingerichtet und durch Einlagen von biegsamem Holz, Zink, Drahtnetz so widerstandsfähig gemacht, dass an Gyps gespart und dadurch grössere Leichtigkeit erzielt werden konnte. Die Anfertigung dieser Apparate erforderte aber immerhin eine beträchtliche Geschicklichkeit, die nur durch vielfältige Uebung in genügendem Masse zu erwerben ist, und gute geschulte Hilfe, was beides wohl in Kliniken und grösseren Anstalten, nicht aber dem einzelnen Arzte zu Gebote steht.

Es kamen die Corsets aus plastischem Filz, einem Material, das in erweichtem Zustande den Körperformen genau angeschmiegt werden kann und nach dem Erhärten so elastisch und doch so fest ist, dass das Corset leicht ab- und anzulegen ist und doch genügende Tragfähigkeit besitzt. Zugleich wird ihm der grosse Vorzug der Umformbarkeit nachgerühmt, so dass es den eintretenden Formveränderungen des Körpers genau angeschmiegt werden könne. Indessen kleben auch diesem Material gewisse Mängel an, die bei aller Brauchbarkeit für viele Fälle doch seine allgemeine Verwendbarkeit wesentlich beschränken. Zunächst ist der plastische Filz ziemlich theuer und durchaus nicht immer von untadelhafter Beschaffenheit, was, wie vielfache Anwendung mich gelehrt hat, nicht immer vorher zu erkennen ist, sondern sich oft erst beim Gebrauche herausstellt: er kann zu dick, zu dünn, zu brüchig sein oder bei längerem Gebrauche Theile des bindenden Lack herausrieseln lassen und dadurch seine Festigkeit einbüssen. Beely hat ihn bekanntlich durch Stahlstangen verstärken lassen, wodurch aber die Umformbarkeit beeinträchtigt wird. Die Formbarkeit ist nicht so gross und die Anlegung nicht so leicht, wie seine Lobredner uns glauben machen wollen: er muss in beträchlichem Grade und sehr

gleichmässig erwärmt sein, um sich wirklich genau anlegen zu lassen, und dann ist trotz untergelegter nasser Tücher die Hitze so gross, dass nicht blos zarte Haut sie schmerzhaft fühlt. Einmal erzeugte stärkere Wölbungen durch Ausdehnung des Stoffes über den hervorragenden Theilen des Thorax und der Hüftbeine sind schwer oder ungenügend zu verstreichen. Man lässt die Filzcorsets deshalb zunächst über Gypsabgüssen oder danach geschnittenen Holzformen appretiren: das ist aber doch sehr umständlich und natürlich auch kostbar. Und wenn man dann das Glück oder Unglück hat, wie es mir wiederholt vorgekommen ist, dass Patienten alle 2—3 Monate so vollständig herausgewachsen sind, dass immer wieder ein neues Corset nöthig ist, so kann man den Leuten nicht verdenken, dass sie diese Kur sehr theuer finden. Die Patienten gewöhnen sich zwar etwas an die dichte Filzeinhüllung, aber im Sommer klagen sie doch, wenn sie den Muth haben, es dem Arzte mitzutheilen, ganz gewaltig über Hitze; diejenigen aber, welche behaupten, durch hineingeschlagene Löcher ausreichende Ventilation der Haut zu erzielen, müssen mit äusserst homöopathischen Luftdosen zufrieden sein, wenn sie nicht vielleicht mit der Lehre von den physikalischen Bedingungen der Ventilation auf sehr gespanntem Fusse stehen.

Mit allen diesen Einwendungen will ich übrigens die Filzcorsets keineswegs ganz verurtheilen. Im Gegentheil, in der Zeit rascher Veränderung der Rückgratsverkrümmungen bietet die Umformbarkeit grosse Vortheile, falls nicht rasches Körperwachsthum in Länge und Dicke zu oft ein neues verlangt, und wer die nöthige Geschicklichkeit, Apparate und Hilfe besitzt, kann sehr gute Erfolge damit haben. Für die grosse Mehrzahl der Patienten sind aber billigere und leichter, nicht blos von Spezialisten, sondern auch von manuell geschickten Hausärzten herstellbare Apparate wünschenswerth.

Nachdem ich selbst Gyps-, Filz-, Wasserglascorsets mit und ohne Drahtnetz, früher auch Guttapercha-Corsets, in ziemlicher Anzahl angefertigt habe, stehe ich nicht an, den abnehmbaren Gypscorsets Sayre's, wie sie in der „Deutschen medic. Wochenschrift" 1885, Nr. 6—8 von Dr. Nebel (Assistent von Schede) beschrieben sind, den Preis zuzuerkennen.

Erstens weil das Material billig ist. Es gehört nichts dazu als ein Tricotstrumpf, der über den Rumpf gezogen wird, und den ich in der Wirkerei für durchschnittlich 1—2 M. anfertigen oder für ungefähr den gleichen Preis aus feinem Flanell zusammennähen lasse; ferner für Kinder bis zu 12 Jahren 5—6 Gypsbinden von 4 m Länge und 8 cm Breite, für Grössere 9—12 Binden von 8—10 cm Breite, die ich für je 0,45 M.

kaufe und noch billiger selbst anfertigen lasse, also für 2 bis 2,40, bezw. 3,60 bis 4,80 M., und endlich noch für 1,50 bis 2 M. Sattlerarbeit zum Verschnüren, also im Ganzen etwa 4,50 bis 8 M. Kosten.

Zweitens weil jeder Arzt, der in der Anlegung von Gypsbinden geübt ist, wozu ja die tägliche Praxis Gelegenheit bietet, diese Corsets ohne besondere Schwierigkeit und ohne besonders gebildete Hülfe anfertigen kann. Allerdings muss man sich genau nach Nebel's Anweisung (a. a. O.) richten, die ich völlig bewährt gefunden habe, deren Ausführung aber nach meiner Erfahrung weniger Zeit und Mühe kostet als irgend einer der anderen guten Verbände.

Drittens weil dieser Verband leicht ist, die Hautventilation nicht völlig hindert und wenigstens ebenso haltbar ist, wie die anderen Verbände.

Es fragt sich nur, in welchen Fällen die verschiedenen Stütz- und Druckapparate anzuwenden sind, und wann und wie die orthopädische Gymnastik allein oder neben ihnen geübt werden muss.

Hier ist zunächst festzustellen, dass jede, auch die leichteste Verbiegung der Wirbelsäule andauernder ärztlicher Ueberwachung und, sobald ein Fortschreiten der Abweichung zu bemerken ist, der geeigneten Behandlung bedarf. Denn es bleiben zwar viele Rückgratsverbiegungen auf einem so geringen Grade stehen, dass sie weder die Gestalt, noch die Leistungen des Körpers wesentlich beeinträchtigen; aber so lange das Wachsthum dauert, ist man niemals sicher, dass sie nicht unter begünstigenden Verhältnissen rasch und bedeutend zunehmen. Spontanheilung durch Verwachsen der Krümmung, deren Erwartung nur zu häufig die rechtzeitige Behandlung verhindert, ist nach den mechanischen Gesetzen des durch Gewichte gekrümmten stehenden Stabes unmöglich, und wenn ein Arzt die ängstliche Mutter mit solchem Troste abgespeist hat, so mag er sich später über die gerechten Vorwürfe nicht beklagen. Es kann, wie gesagt, höchstens ein Stillstand des Uebels und eine Verdeckung desselben durch Fleisch und Fett, aber ebensowenig wie bei andern Belastungsdeformitäten eine spontane Heilung eintreten, da diese eine Entlastung der Knochen und Knorpel auf der concaven, der Bänder und Muskeln auf der convexen Seite voraussetzt. Wohl aber kann jederzeit in Folge von begünstigenden Umständen, wie Haltungsfehler beim Schreiben, bei Handarbeiten, beim Lastentragen, Schlaffheit der Muskeln und Bänder, nebst Weichheit der Knochen bei raschem Wachsthum und schwächenden Krankheiten, die Verbiegung eine oft erschreckend rasche und beträchtliche Steigerung erfahren.

Was die Sache noch ernster macht, ist der Umstand, dass die Gestaltveränderungen der Wirbelkörper unserer Untersuchung nicht unmittelbar zugänglich sind, dass sie vielmehr durch die mit der Wirbeldrehung verbundenen Abbiegungen der Dornfortsätze einigermassen verdeckt werden, so dass Biegungen der Wirbelsäule viel stärker sein können, als die Linie der Dornfortsätze, das Rückgrat, zu erkennen giebt.

Man wird also gut thun, jede abnorme Gestaltveränderung, jeden Haltungsfehler der Wirbelsäule recht genau zu untersuchen, durch Messungen, Abformen und Zeichnen möglichst genau festzustellen und für spätere vergleichende Untersuchungen zu fixiren.

Hergebrachter und zweckmässiger Weise unterscheidet man drei Grade der Rückgratsverbiegungen, einerlei nach welcher Richtung hin sie sich zeigen. Natürlich giebt es keine festen Grenzen zwischen denselben, aber im Allgemeinen lässt sich danach die erforderliche Behandlung bestimmen.

Der erste Grad umfasst die leichten, beginnenden, beweglichen und daher oft wechselnd eingestellten Verbiegungen, die sich nicht selten nur als schwankende Haltung charakterisiren und sich besonders häufig bei gestreckter Wirbelsäule mit geringer S-Biegung finden. Der Grund ist hauptsächlich Muskelschwäche bei raschem Knochenwachsthum; wegen der mit letzterem wahrscheinlich verbundenen Knochenweichheit können sich leicht Wirbeldeformitäten (Drehung und Schiefheit) herausbilden.

Dieser Grad erfordert Schonung der Körper- und Geisteskräfte, gute Nahrung, Genuss der freien Luft ohne grosse Anstrengungen, Bäder, vorsichtige Gymnastik. Ferner zweckmässige Kleidung: gestrickte Leibchen mit Axelbändern und Knöpfen für die Unterröcke etc., Blousen zur Vermeidung jeder Einengung der Brust. Begünstigende Schädlichkeiten sind sorgsam zu verhüten: besonders Schiefsitzen (freiwillig oder durch Kleiderwülste bedingt, Hauptursache der primären, ausserordentlich häufig übersehenen oder missachteten Lumbalskoliose), daher vor Allem Regulirung der Schreibhaltung durch zweckmässige Sitze und Arbeitstische in der Schule und zu Hause, sowie der Bücher, der Handarbeit und der Beleuchtung zur Schonung der Augen und Verhütung des Nahesehens mit Vorbeugen über die Arbeit.

Von mechanischen Apparaten zur Ergänzung grader Haltung ist bei diesem Grade wenig zu halten: theils ermüden sie, wie Fürst's Schulterkreuz mit Riemen, theils ist ihre Wirkung illusorisch, wie die meisten Gradehalter der Bandagisten, Neffter's und Scheppli's Schreibkrücke (eine an den Tisch geschraubte Leiste zum Auflegen des Kinnes), Sönnecken's

Kinnstütze, theils endlich befördern sie die Muskelschwäche durch fehlende Uebung. Von tragbaren Apparaten scheint mir nur bei vorgebeugter Haltung der sog. brustweitende Träger, Cutler's chest-expending suspenders (Hosen- oder Rockträger mit Riemen unter den Axeln und elastischen Zwischenstücke zwischen den hinteren Gurten), allenfalls eine von Barwell's elastischen Bandagen anwendbar; von Schreibstützen Kallmann's von F. Cohn (Hygiene des Auges) empfohlenes Durchsichtsstativ, ein der Gesichtsform entsprechend gebogener und in richtiger Höhe am Schreibtisch befestigter Drahtring, an den sich Gesicht und Stirn anlehnen. Für die Lumbalskoliose ist auch hier schon der schiefe Sitz auf Volkmann's stellbarem Brett oder ein an der Hose der convexen Seite befestigtes kleines Sitzpolster empfehlenswerth.

Bei Schwäche einzelner Muskeln und Muskelgruppen kann locale Gymnastik, Massage, Faradisation nützlich sein.

Der zweite Grad der Rückgratsverbiegungen ist freiwillig, durch eigene Thätigkeit der Patienten nicht reducirbar, setzt auch der manuellen Zurück- und Umbiegung eine gewisse Starrheit entgegen und ist gewiss oft schon mit ungleichseitigem Wachsthum der Wirbel und Rippen, jedenfalls mit Compression der Knorpel und Verkürzung der Sehnen und Muskeln auf der concaven, mit Dehnung derselben auf der convexen Seite verbunden.

Auch hier handelt es sich in erster Linie um Vermeidung und Entfernung der Ursachen und begünstigenden Momente wie beim ersten Grade, nur muss die Sorge für richtige Haltung noch strenger durchgeführt werden.

Sodann sind die Krümmungen beweglich zu machen, zurück- und umzubiegen und zu stützen, die verkürzten Theile durch andauernden, periodisch verstärkten Zug zu dehnen, die gedehnten Theile zu entspannen und dadurch zu verkürzen. Während hier das gewöhnliche Turnen nicht ausreicht, durch unwillkürliches Mehranspannen der Muskeln der stärkeren Seite, das auch bei gleichseitigen Uebungen, z. B. beim Armbeugen im Hang, beim Schwingen etc. regelmässig sich einstellt, sogar schaden kann, tritt das orthopädische Turnen mit genau für jeden einzelnen Fall ärztlich vorgeschriebenen Bewegungen und Haltungen, das manuelle Umbiegen und Massiren, auch wohl das Faradisiren geschwächter und gedehnter Muskeln in volles Recht. Man staunt oft, wie rasch durch solche Behandlung allein bedeutende Besserungen erzielt werden. Jedenfalls ist aber die Gymnastik die allerbeste, kaum zu entbehrende Vorbereitung und Hilfe für jede maschinelle Behandlung. In leichteren und einfacheren, nicht durch verschiedenartige Verbiegungen erschwerten und complicirten Fällen genügt es, wo

äussere Umstände die andauernde Behandlung und Ueberwachung durch einen orthopädisch gebildeten Arzt unmöglich machen, den Patienten gewisse einfache Bewegungen und Haltungen einzuüben, die sie dann zu Hause unter Ueberwachung durch die Mutter oder eine andere zuverlässige Person, unter Umständen auch vor einem grossen Spiegel, täglich regelmässig ausführen müssen. Dann muss aber wegen der eintretenden Veränderungen in nicht zu langen Zwischenzeiten eine Revision und Prüfung durch den Orthopäden stattfinden.

Zuweilen genügt die gymnastische Behandlung, wenn sie zweckmässig geleitet und ausdauernd geübt wird, wozu allerdings nicht Wochen und Monate, sondern Jahre zu gehören pflegen, zur völligen Herstellung. Meistens aber werden die Erfolge wesentlich gefördert durch geeignete Apparate zur Reduction und Gradehaltung, die ihrerseits allein auch wieder wohl einen Stillstand, aber selten eine wirkliche Heilung zu Stande bringen.

Von Lagerapparaten habe ich Rauchfuss' Schwebegurt für Rückbiegung der Lendenwirbel bei kleinen Kindern (neuerdings mit der Verbesserung von Schildbach, vgl. Tageblatt der Naturforscherversammlung in Magdeburg 1884 und Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde), für grössere bei Skoliosen die bekannten Apparate von Bühring und von Schildbach mit Nutzen angewendet. In der Privatpraxis, wo man oft mit allerlei in der Persönlichkeit der Patienten und noch weit mehr der Mütter etc. liegenden Hindernissen zu rechnen hat, sind diejenigen Apparate die besten, die am wenigsten Mühe machen und am festesten mit dem Bette verbunden sind, und zwar scheint mir im Allgemeinen, wenn das anfängliche Widerstreben durch Gründe und Erfahrung überwunden ist, der Bühring'sche Apparat (allenfalls mit dem Hüter'schen Bügel) am andauerndsten gebraucht zu werden. Mit Schildbach's Streckbett (vgl. dessen Skoliose, 1872) habe ich öfters die Erfahrung gemacht, dass die Riemen bei jeder Revision so neu waren, wie sie bei einigermassen ordentlichem Gebrauche nicht sein durften.

Von den tragbaren und abnehmbaren Apparaten scheinen mir die gewöhnlichen Gradehalter verschiedener Construction für Skoliosen unzweifelhaft werthlos oder schädlich, für Rückverbiegung der Brustwirbel von sehr fraglichem Werth. Jedoch mag für letztere und das damit verbundene Vorhängen der Schultern Cutler's brustweitender Träger, bei grösseren Mädchen auch zwei vom Rücken eines leichten Fischbeincorsets um die Schultern gelegte elastische Schlingen mit Vortheil angewendet werden. Barwell's elastische Bandagen, die sehr sorgsam angefertigt und angelegt werden müssen, nützen wohl

nur bei leichten Fällen, und können ausserdem als Nothbehelf dienen, wo festere Apparate aus irgend einem Grunde nicht anzuwenden sind. Unter den zahlreichen Apparaten, welche von einem Beckengurt aus durch Tragstangen mit Axelkrücken die Wirbelsäule entlasten und durch Zug oder Druck auf die vorspringenden Rippen die Redression anstreben sollen, ziehe ich den Gradehalter von Nyrop vor, weil die nach aussen schlagenden Federn Druck auf die Brust vermeiden. Bei starker Seitwärtsschiebung nach der Seite der Rippenconvexität kann dieser Apparat (nach Voigt's Vorschlag) durch Verbindungsstangen zwischen Beckengurt und Axelkrücke der concaven Seite und einen von der Rückenstange um dieselben zu dem vordern Ende der Druckfeder herumgehenden Zugriemen in seiner Wirkung gesichert und verstärkt werden. Der Hauptmangel dieses und aller ähnlichen Apparate ist die ungenügende Befestigung des Beckengurts um die jugendlichen Hüften, da dieser als kürzerer Hebelarm leicht etwas schief geschoben wird und dadurch der Rückenstange als dem längeren Hebelarm eine nicht unbedeutende Abweichung nach der convexen Seite gestattet. Sehr festes Anziehen des Beckengurts dürfte auch für die Gestaltung des grade in stärkster Entwicklung begriffenen Beckens nicht gleichgültig sein.

Unter den corset- oder kürassartigen Apparaten oder Verbänden besitzt, wie vorhin schon ausgeführt ist, das Filzcorset den Vorzug der Umformbarkeit bei Formveränderungen des Thorax, falls man auf solches Umformen selbst eingerichtet und einigermassen eingeübt ist. Abnehmbare Gypscorsets sind ohne besondere Hilfe zu machen und ohne grosse Kosten zu ersetzen.

Abnehmbare Apparate sind stets anzuwenden, wo eine gymnastische Behandlung möglich ist; unabnehmbare sind meines Erachtens nur dann anzuwenden, wenn man mit unvernünftigen Leuten zu thun hat, welche die Abnehmbarkeit missbrauchen würden.

Gegenüber den aus dem Hossard'schen Gürtel hervorgegangenen Apparaten, zu denen ja auch der Nyrop'sche gehört, bieten die Corsets, aus welchem Material immer sie angefertigt sein mögen, den grossen Vorzug, dass sie Druck und Zug auf möglichst grosse Flächen vertheilen und desshalb weniger lästig, weniger verletzend und daher kräftiger und sicherer wirken als jene, — auch leichter und im Ganzen billiger zu ersetzen sind und, was gewiss nicht gering anzuschlagen ist, den Arzt unabhängig vom Mechaniker machen.

Der dritte Grad der Rückgratsverkrümmungen umfasst die starren Verbiegungen, bei welchen auch ausdauernde orthopädische Behandlung keine Beweglichkeit zu erzielen ver-

mag. So lange noch ein Fortschreiten der Verbiegung und Seitwärtsschiebung zu befürchten steht, was so lange der Fall ist, wie noch einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule, besonders im Lendentheil, eine gewisse Nachgiebigkeit und Beweglichkeit innewohnt, sind die festen Verbände (aus Filz, Wasserglas oder Gyps) aus denselben Gründen wie beim zweiten Grade allen anderen vorzuziehen. Eine Verbesserung dieser alten Deformitäten ist von ihnen nicht zu erwarten und so mögen sie immerhin aus Schönheitsrücksichten durch gute und hinreichend lange Fischbeincorsets ersetzt werden, deren senkrechte Stangen durch einige schräge, vom Rücken nach den Seiten verlaufende Querstangen verstärkt und gehalten werden können.

Auch durch Gymnastik und Massage werden sich in den höheren Graden der Starrheit schwerlich noch merkbare Formverbesserungen erzielen lassen. Da indessen die Starrheit nicht in allen Theilen der Wirbelsäule gleich ausgebildet zu sein pflegt, so können doch nicht selten in Bezug auf letztere noch gewisse Vortheile errungen werden. Ausserdem kann man aber durch diese Behandlung, was gewiss nicht gering anzuschlagen ist, in sehr vielen Fällen eine Verbesserung des Athmungsvermögens, der Blutcirculation und des Allgemeinbefindens erreichen, und hierdurch wenigstens einigermassen die Leiden vermindern, denen diese Unglücklichen sonst schutzlos preisgegeben sind.

XIV.

Einige Bemerkungen über die Phosphorbehandlung an der Kinderabtheilung der Berliner Charité.

Von

Dr. M. Kassowitz in Wien.

Im September 1884 hat Herr Schwechten aus Berlin in der pädiatrischen Section der Magdeburger Naturforscherversammlung bei Gelegenheit der dort gepflogenen Discussion über die Behandlung der Rachitis die Mittheilung gemacht, dass er in der Kinderpoliklinik der Berliner Charité den Phosphor nach meinen Angaben bei rachitischen Kindern angewendet und dass er bei 41 Beobachtungen nur 25 günstige und 16 ungünstige Resultate erlangt habe.[1]) Diesen Angaben Schwechten's standen damals die Aeusserungen der grossen Mehrzahl der übrigen Redner gegenüber, indem nämlich die Herren Bohn, Unruh, Heubner, Biedert, Sprengel, Dornblüth, Lorey und Wagner in derselben Sitzung über ausschliesslich oder vorwiegend günstige Erfahrungen berichteten, und nur Herr Ehrenhaus aus Berlin stand in jener Discussion mit seinen ebenfalls zweifelhaften Resultaten auf der Seite seines Landsmannes Schwechten.

Obwohl nun in den überwiegend günstigen Erfahrungen so zahlreicher hochgeschätzter Collegen und in den vorausgegangenen ganz übereinstimmenden Publicationen von Hagenbach und Soltmann für Herrn Schwechten die Aufforderung gelegen sein musste, seine Versuche an einer grösseren Anzahl von geeigneten Fällen fortzusetzen, sehen wir mit einigem Befremden, dass derselbe Autor drei Monate später in einem demselben Gegenstande gewidmeten Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft[2]) noch einmal über die-

1) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg. S. 93.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 52.

selben 41 Beobachtungen referirt, dass er es also nicht für angezeigt gehalten hat, diesen drei Monate früher öffentlich besprochenen Fällen auch nur eine einzige neue Beobachtung hinzuzufügen; und nach weiteren drei Monaten erklärt Herr Schwechten sogar ganz peremptorisch, „dass der Phosphor als Heilmittel der Rachitis für ihn und die Kinderabtheilung der Berliner Charité ein überwundener Standpunkt geworden sei".[1]) Diese definitive Absage scheint sich aber nur auf die therapeutische Anwendung dieses Mittels und nicht auf seine publicistische Verwerthung bezogen zu haben, denn wieder nach drei Monaten erschien eine dritte Publication über dieselben 41 Fälle aus der Feder des Herrn Griebsch[2]), und erst diese Publication gestattet uns einen tieferen Einblick in die Methodik dieser therapeutischen Controlversuche und in die Art und Weise, wie diese beiden Experimentatoren bei der Beurtheilung ihrer Beobachtungen zu Werke gegangen sind. Da man nun vielleicht doch annehmen kann, dass die Veröffentlichungen über diese Versuchsreihe mit der Dissertation von Griebsch endlich abgeschlossen sind, so scheint es mir nun an der Zeit, an einzelne Punkte dieser Schriftstücke einige Bemerkungen zu knüpfen.

Bevor ich aber auf das Wesen der Sache selbst eingehe, muss ich ein mehr äusserliches Moment zur Sprache bringen, welches mir doch nicht ganz ohne Bedeutung zu sein scheint. In dem zuletzt erschienenen Aufsatze von Griebsch ist nämlich der Name Schwechten nicht ein einziges Mal genannt. Da nun das von Griebsch verwerthete Material in seiner ganzen Ausdehnung früher bereits zweimal publicistisch verwerthet worden war, so scheint es mir in keiner Weise der literarischen Gepflogenheit zu entsprechen, wenn dieselben Fälle ohne Zuthat oder Weglassung noch ein drittes Mal unter einem neuen Schriftstellernamen in die Oeffentlichkeit gebracht werden, ohne dass in dieser neuen Publication ausdrücklich und namentlich auf die Thatsache hingewiesen würde, dass es sich hier wieder nur um die von Schwechten bereits mehrfach verwertheten 41 Fälle handelt. Dieser ungewöhnliche Vorgang wird die unausbleibliche Folge haben, dass nunmehr in Referaten, Literaturangaben etc. die Fälle von Griebsch neben denen von Schwechten als solche figuriren werden, welche ein für die Phosphortherapie nicht sehr günstiges Resultat ergeben haben, und ich brauche nicht erst weiter auszuführen, dass sich nach

1) Wiener med. Blätter 1885. Nr. 12.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXIII. Band. S. 71. 1885.

dieser Methode die Zahl der negativen Urtheile in einer ganz beliebigen Weise vermehren liesse. Obwohl ich nun überzeugt bin, dass bei der Unterlassung des namentlichen Hinweises auf die früheren Publicationen von Schwechten ein solcher Effect in keiner Weise beabsichtigt war, so scheint es mir doch geboten, dieses Versäumniss des Herrn Griebsch, so weit dies in meiner Macht steht, nachzuholen, und auf die vollständige Identität sowohl der Beobachtungen als auch der Schlussfolgerungen in den getrennten Publicationen der Herren Schwechten und Griebsch hiermit noch einmal ausdrücklich hinzuweisen.

Soweit die formale Seite. Ich gehe nun auf die einzelnen Punkte über, welche mir in meritorischer Hinsicht einer Commentirung sehr dringend zu bedürfen scheinen.

Unzweckmässige Modification in der Verabreichung des Phosphors.

Schon in Magdeburg und später auch in seinem Berliner Vortrage hat Schwechten die Mittheilung gemacht, dass er im Hochsommer den Phosphor nicht in Oliven- oder Mandelöl, sondern in Cocosöl verabreicht habe, und auch Herr Griebsch erzählt, dass der Phosphor „genau nach K.'s Vorschrift" in Ol. amygdalarum oder Ol. olivarum oder Ol. cocos gegeben wurde. Nun ist es vor Allem unrichtig, dass jemals von mir eine solche Vorschrift ausgegangen ist, denn die innere medicamentöse Anwendung des Cocosöls ist überhaupt erst durch die Mittheilungen von Schwechten und Griebsch zu meiner Kenntniss gelangt. Seither habe ich mich allerdings über die pharmaceutische Anwendung des Cocosöls etwas näher informirt und habe dabei Folgendes in Erfahrung gebracht.

Nach Hager (Handbuch der pharmaceutischen Praxis, Berlin 1878, I. S. 915) ist das Cocosöl des Handels weiss, von eigenthümlichem, gerade nicht angenehmem Geruche, bei mittlerer Temperatur von der Consistenz eines weichen Schweinefettes oder der Butter, bei 20—25° zu einem klaren farblosen Oele schmelzend. Auch in Eulenburg's Encyklopädie, welche ich diesfalls zu Rathe zog, wird (auf S. 343 des III. Bandes) der eigenthümliche unangenehme Geruch des Cocosöls hervorgehoben und dieser Geruch vermuthungsweise dem Gehalte an Caprylsäure zugeschrieben; ausserdem wird dort angegeben, dass das Cocosöl sehr leicht ranzig wird. Die letztere Angabe findet sich übrigens auch in Liebig's Handbuch der Chemie (1843, S. 1022) bestätigt. Ebenso findet man überall die gleichlautende Angabe,

dass das Cocosöl oder die Cocosbutter, wie diese Substanz richtiger benannt wird, als Constituens von Salben und Suppositorien, zu kosmetischen Seifen, Pomaden etc. ihre Verwendung findet, während von einem innerlichen medicamentösen Gebrauche nirgends die Rede ist, worüber man sich in Anbetracht der oben mitgetheilten Eigenschaften gewiss nicht besonders verwundern wird.

Aus dem Umstande, dass das Cocosöl erst bei 20—25° schmilzt, geht ferner hervor, dass dasselbe, wenn der Phosphor in ihm gelöst werden soll, früher erhitzt werden muss. Ich will nun voraussetzen, dass diese Erhitzung wenigstens im Wasserbade erfolgt ist, obwohl weder Schwechten noch Griebsch etwas Näheres über die Bereitungsweise dieser jedenfalls etwas ungewöhnlichen Arzneiform angegeben haben. Bei einer directen Erhitzung würde sich nämlich nach Hager Acroleïn entwickeln, jener äusserst durchdringend riechende und die Augen ätzende Körper, welcher beim Ausblasen einer Oellampe entsteht. Hört die künstliche Erwärmung auf, so nimmt die Masse wieder die Salbenconsistenz an, welche sie auch bei der jetzigen sehr hohen Sommertemperatur (Ende Juni) unverändert beibehält. Unter 15° ist das Cocosöl starr und körnig. Ob bei diesem fortwährenden Wechsel des Aggregatzustandes die Vertheilung des Phosphors in dieser Masse immer eine gleichmässige bleibt, will ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls kann man sich aber nicht gut ein widerwärtigeres Medicament denken, als diese Phosphorsalbe, welche die Herren Schwechten und Griebsch ihren rachitischen Kindern per os beibringen liessen, noch dazu ohne irgend ein Corrigens, wie aus den Angaben von Schwechten ausdrücklich hervorgeht.

Leider haben uns die beiden Experimentatoren verschwiegen, wie viele Kinder den Phosphor in Salbenform einnehmen mussten, obwohl es doch in einer ausführlichen Casuistik, wie sie Herr Griebsch veröffentlicht hat, keineswegs überflüssig gewesen wäre, anzugeben, bei welchen Kindern diese doch nicht ganz gleichgiltige Modification des neuen Heilverfahrens in Anwendung gezogen worden ist. Aus diesem Grunde ist es auch nicht möglich, genau den Antheil festzustellen, welcher dieser gelinde gesagt unzweckmässigen Verabreichungsweise an dem Misslingen des therapeutischen Versuches bei einem Theile der Fälle zugeschrieben werden muss. Wenn ich aber nach meinen eigenen Empfindungen beim Vorkosten dieser Composition schliessen soll, so nimmt es mich gar nicht Wunder, wenn man in den Einzelberichten von Griebsch so häufig von Störungen der Phosphormedication wegen Erbrechen, Dyspepsien, Durchfällen oder wegen eines

unbesiegbaren Widerwillens der Kinder gegen die Arznei lesen muss. Da nun solche Vorkommnisse in unserem nunmehr ins Kolossale angewachsenen Beobachtungsmateriale zu den allergrössten Seltenheiten gehörten, und da auch alle andern Beobachter, und insbesondere diejenigen, welche mit grösseren Ziffern gearbeitet haben, ganz übereinstimmend die fast absolute Toleranz der Verdauungsorgane gegen die von mir angegebenen Gebrauchsformeln des Phosphors hervorheben, so scheint mir die Annahme nicht ohne Berechtigung, dass es hauptsächlich die Verwendung dieses widerwärtig riechenden und schmeckenden, leicht ranzig werdenden halbweichen Fettes war, welche die gerade hier so häufig vorkommenden Störungen herbeigeführt hat. Dabei ist noch zu bemerken, dass es sich bei diesen Versuchen in Folge einer einseitigen Auswahl der Versuchsobjecte fast ausschliesslich um Kinder des Säuglingsalters und des zweiten Lebensjahres gehandelt hat, deren Verdauungsorgane noch weniger geeignet sind, einer solchen Zumuthung, wie sie in dem innerlichen Gebrauche dieser Phosphorsalbe gelegen ist, gerecht zu werden.

Ungenügende Dosis.

Als die Minimaldosis, von welcher ich noch eine zuverlässige Einwirkung auf die rachitisch afficirten Skeletttheile erwarte, habe ich nach lange fortgesetzten Versuchen ein halbes mg pro die bezeichnet, und es ist daher ganz klar, dass man bei einem Controlversuche nicht berechtigt ist, unter diese Minimaldosis herabzugehen. Solche Fälle, bei denen aus irgend einem Grunde diese Dosis auch nicht einmal annähernd erreicht werden konnte, mussten daher als nicht geeignet zur Beurtheilung der von mir angegebenen Thatsachen unbedingt ausgeschieden werden. Ganz im Gegensatze zu diesem selbstverständlichen Grundsatze sehen wir nun, dass in einer erheblichen Anzahl der von Schwechten verwertheten und von Griebsch ausführlicher geschilderten Fälle der Verbrauch des Phosphors ein ganz minimaler war. Es wurde nämlich z. B. nach den Angaben von Griebsch verbraucht:

im 5.	Fall	während	15	Wochen	2,0	cg	statt	5,0
- 39.	-	-	9	-	1,0	-	-	3,0
- 13.	-	-	12	-	1,5	-	-	4,0
- 11.	-	-	8	-	1,5	-	-	3,0
- 8.	-	-	11	-	2,0	-	-	4,0
- 20.	-	-	10	-	1,5	-	-	3,0
- 7.	-	-	12	-	2,0	-	-	4,0
- 6.	-	-	6	-	1,0	-	-	2,0 etc.

Bei einer so ungenügenden Verabreichung des Mittels ist es also ganz begreiflich, wenn die Wirkung in vielen Fällen eine nicht sehr eclatante war und öfter auch gänzlich ausgeblieben ist.

Kurze Behandlungsdauer.

In Magdeburg hat Schwechten angegeben, dass er nur solche Fälle als massgebend angesehen und unter seine 41 Beobachtungen eingereiht hat, in denen die Beobachtung lange genug gedauert und sich wenigstens über vier Wochen erstreckt hat.[1]) Es liesse sich nun vielleicht darüber rechten, ob es angezeigt ist, bei einem Controlversuche, der noch dazu eine so geringe Anzahl von Fällen umfasst, sich mit einer so kurzen Dauer der Beobachtung zu begnügen. Aber das Eine hätte man doch jedenfalls erwarten können, dass die Experimentatoren, wenn schon ein so kurzer Termin für zulässig gehalten wurde, wenigstens diese sich selbst gesteckte Grenze auch thatsächlich einhalten. Zu meiner grossen Verwunderung habe ich aber aus den Detailangaben von Griebsch entnommen, dass dies nicht nur nicht der Fall war, sondern dass sogar recht erhebliche Grenzverletzungen nach unten vorgekommen sind. Die folgenden Beispiele werden dies in einer recht auffallenden Weise illustriren.

Fall 17 (S. 82). Hier zeigt uns schon die Ueberschrift: „Tod nach 14tägiger Behandlung an Lungencatarrh", dass das betreffende Kind gewiss nicht vier Wochen in Behandlung geblieben ist. Wenn man aber die Krankengeschichte selbst liest, so findet man, dass auch die Ueberschrift in Bezug auf die Dauer der Behandlung nicht die Wahrheit verkündet. Denn dieses Kind wurde am 28. April zum ersten Male vorgestellt, am 5. Mai, also gerade eine Woche später, wurde ein Lungencatarrh diagnosticirt, und am 8. Mai, also nach weiteren drei Tagen, ist das Kind gestorben. Nehmen wir also an, was nicht sehr wahrscheinlich ist, dass der Phosphor dem Kinde bis zu seinem Tode verabreicht worden ist, so hat die Behandlung Alles in Allem zehn Tage, die Beobachtung aber gar nur sieben Tage gedauert, und es ist also ebenso wenig erlaubt, hier von einer 14tägigen Behandlung zu sprechen, als es wahr ist, dass nur die mindestens vier Wochen lang mit Phosphor behandelten Kinder in die Beobachtungsreihe aufgenommen worden sind. Was soll man aber dazu sagen, wenn die Herren Schwechten und Griebsch diesem eigenthümlichen Vorgange noch die Krone aufsetzen,

1) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg. S. 93.

und dieses Kind, welches zehn Tage nach begonnener Phosphorbehandlung einer intercurrirenden Lungenaffection erlegen ist, triumphirend als ein solches vorführen, in welchem der Phosphor keine Besserung der Rachitis herbeigeführt hat? Hier wird es wahrlich nicht leicht, an der Grundregel jeder wissenschaftlichen Polemik festzuhalten, welche uns gebietet, auch bei der ausgesprochensten Gegnerschaft niemals an dem guten Glauben des wissenschaftlichen Gegners zu zweifeln.

Ein anderes Beispiel.

Fall 35 (auf S. 84): Ein neun Monate altes Kind wird am 30. Mai in Behandlung genommen, sechs Tage später leidet es an einem Lungencatarrh, nach einer weiteren Woche an einer Lungenentzündung, und „nach einigen Tagen“ erfolgt der Tod. Auch dieses Kind ist also nicht vier Wochen, sondern, selbst wenn man auch hier wieder annimmt, dass der Phosphor während der acuten Krankheit weitergegeben wurde, höchstens zwei Wochen mit Phosphor behandelt worden, und obwohl während dieser zwei Wochen eine tödtlich endende Lungenaffection hinzugetreten ist, hat Herr Schwechten dennoch keinen Anstand genommen, diesen Fall unter jene 41 aufzunehmen, bei denen nach seiner eigenen Angabe die Behandlung mindestens über vier Wochen ausgedehnt worden ist, und denselben überdies noch unter jene Fälle einzureihen, bei denen unter dem Phosphorgebrauch eine Verschlimmerung der Rachitis eingetreten sein soll. Man wird dieser Auffassung einen gewissen, wenn auch etwas gewaltsamen Humor nicht absprechen können, denn dass der Tod die ärgste Verschlimmerung involvirt, welche während einer Krankheit eintreten kann, muss unbedingt zugegeben werden. Ob man aber die Unterbrechung der wenige Tage dauernden Phosphorbehandlung durch eine tödtlich endende Pneumonie ernsthaft als eine Verschlimmerung der Rachitis hinstellen darf, das ist freilich eine andere Frage.

Ein drittes Beispiel.

Fall 6 (auf S. 84): Ein $12^1/_2$ Monate altes Kind wird am 2. April zum ersten und am 10. April zum zweiten und letzten Male vorgestellt. Die Behandlungs- und Beobachtungsdauer hat also wieder nicht vier Wochen, sondern Alles in Allem acht Tage gedauert. Ausserdem wird aber auch berichtet, dass die Medicin jeden Tag ausgebrochen wurde. Und gleichwohl figurirt diese „Beobachtung“ unter den 41 Fällen, welche „nach sorgfältiger Auswahl“ (Schwechten) als geeignet befunden worden sind,

um auf dieselben ein Urtheil über den therapeutischen Werth des Phosphors bei der Rachitis zu basiren, und gleichzeitig auch unter jenen sechs Fällen, in denen „unter dem Phosphorgebrauche“ eine Verschlimmerung der Rachitis eingetreten ist.

Auswahl der Versuchsobjecte.

Einer der ersten Grundsätze, von denen man bei der Prüfung eines neuen Heilverfahrens ausgehen muss, ist ohne Zweifel darin gelegen, dass man möglichst uncomplicirte Fälle jener Krankheit auswählt, um deren Bekämpfung es sich eben handelt. Gegen dieses eigentlich selbstverständliche Princip haben nun die Herren Schwechten und Griebsch in einem Grade gesündigt, welcher kaum mehr zu überbieten ist. Nehmen wir z. B. gleich den ersten Fall, mit welchem die Phosphorversuche auf der Kinderpoliklinik der Berliner Charité inaugurirt worden sind (Fall 1 auf S. 84). Als dieses erste Versuchsobject diente ein zehnmonatliches Kind, welches mit Dyspepsie und Trachealcatarrh behaftet war und sich nach den eigenen Aussagen des Herrn Griebsch in einem sehr schlechten Ernährungszustande befand. Das Kind wurde dann nur noch ein einziges Mal nach zwanzig Tagen mit gesteigertem Trachealcatarrh vorgestellt und soll dann einige Wochen später in einem eclamptischen Anfalle gestorben sein. Ob dieser eclamptische Anfall vielleicht das Symptom einer schweren fieberhaften Erkrankung oder einer Gehirnaffection gewesen ist, darüber haben wir keine Kenntniss, weil das Kind vor seinem Tode längere Zeit gar nicht beobachtet und eine Nekroskopie nicht vorgenommen worden ist. Dies bildete aber kein Hinderniss, dass dieser kaum beobachtete und von vornherein desperate Fall ohne Weiteres unter die verwerthbaren Fälle eingereiht wurde, und jetzt paradirt er nach der uns bereits bekannten Methode unter den „Verschlimmerungen der Rachitis“ während des Phosphorgebrauchs.

Eine gleich glückliche Wahl, wie in diesem Falle, welcher zur Einleitung der Beobachtungsreihe geeignet befunden worden ist, wurde noch in weiteren sechs Fällen getroffen, in denen die Kinder theils an anderweitigen Krankheiten, wie z. B. zweimal an Brechdurchfall, einmal an Keuchhusten, zu Grunde gingen, theils nach wenigen Tagen einer bereits im Beginne der Behandlung bestehenden Lungenaffection erlegen sind. So erklärt sich auch in ganz natürlicher Weise die erschreckend grosse Mortalität in dieser Beobachtungsreihe (7 von 41), für welche Schwechten glücklicher Weise den Phosphor nicht verantwortlich machen will, während Griebsch daraus den Satz abstrahirt, „dass hier die Rachitis gar nicht als eine

so wenig ernste Krankheit erscheint, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist". Dabei ist es doch recht merkwürdig, dass beispielsweise Hagenbach bei einer Versuchsreihe von 20 Fällen, Unruh bei 90 Fällen, Soltmann bei 70 Fällen, Benno Schmidt bei 168 Fällen, und selbst Baginsky bei 28 Fällen nicht über einen einzigen letalen Ausgang berichten. Auch dies ging aber offenbar mit ganz natürlichen Dingen zu, indem nämlich diese Beobachter es nicht für angezeigt gehalten haben, solche Kinder, welche durch anderweitige Krankheiten erschöpft und von Haus aus dem Tode verfallen waren, zu diesen Versuchen heranzuziehen, und weil sie möglicher Weise auch solche Kinder, die nach wenigen Tagen oder Wochen von einer intercurrirenden Krankheit dahingerafft worden sind, nicht für geeignet gehalten haben, um auf sie ihr Urtheil über den Werth der Phosphorbehandlung zu basiren, wie dies beinahe systematisch von den Herren Schwechten und Griebsch geübt worden ist.

Auch nach einer andern Richtung scheint die Auswahl der Versuchsobjecte eine in hohem Grade einseitige gewesen zu sein. Es kann doch nicht als ein blosser Zufall gelten, dass das ganze Material, über welches berichtet worden ist, sich ausschliesslich aus Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres zusammensetzt, und dass die älteren Rachitiker vollständig fehlen. Da nun bekanntlich die Blüthezeit der Rachitis sich ungemein häufig bis in das dritte und vierte Lebensjahr und noch weiter hinaus erstreckt, so ist es gewiss auffallend genug, dass die beiden ältesten Kinder 25 und 27 Monate alt waren, während 15 das erste Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Jene ganze sehr zahlreiche Kategorie des Rachitismaterials, welche sich aus drei-, vier-, sechs- und mehrjährigen noch nicht gehfähigen Kindern zusammensetzt, bei denen aber gerade die Phosphortherapie nach meinen und fremden Erfahrungen die unzweideutigsten Triumphe feiert, ist also in Berlin aus irgend einem uns unbekannten Grunde von den Controlversuchen gänzlich ausgeschlossen worden. Man kann doch nicht annehmen, dass solche Kinder, von denen uns hier in Wien täglich mehrere neue Exemplare überbracht werden, in dem Rachitismateriale der Berliner Charité, welches nach Schwechten ein kolossales sein soll, gar nicht vertreten sind. Man frägt also vergeblich nach den Gründen, welche die Herren Schwechten und Griebsch verhindert haben, die von mir und Andern gerühmte günstige Wirkung des Phosphors auf die Locomotionsfähigkeit an den hierzu besonders geeigneten älteren rachitischen Individuen zu erproben.[1])

---

1) Es scheint mir nicht uninteressant, aus dem Berichte von Griebsch

Combination der Phosphortherapie mit Salzbädern.

Sowie es sich von selbst versteht, dass man, so lange es sich um einen therapeutischen Controlversuch handelt, möglichst uncomplicirte Krankheitsfälle verwenden soll, ebenso scheint es auch überflüssig, einen andern Grundsatz ausdrücklich zu betonen, welcher dahin geht, dass man, wenn man beabsichtigt, die Wirkung eines Medicaments auf irgend einen krankhaften Zustand zu erproben, sich eines jeden anderen mit dieser Medication etwa parallel gehenden therapeutischen Eingriffes zu enthalten hat. Dieses selbstverständliche Gebot ist aber von den beiden Experimentatoren ebenso wenig beachtet worden, wie das frühere. Sie haben nämlich einen Theil jener Kinder, an denen sie die Einwirkung des Phosphors auf die Rachitis studiren wollten, gleichzeitig auch mit Salzbädern behandelt. Was würde man dazu sagen, wenn Jemand in der Absicht, die temperaturherabsetzende Wirkung eines neuen Antipyreticums zu prüfen, die zu diesem Versuche verwendeten fieberhaften Kranken gleichzeitig auch einer hydriatischen Kur unterziehen würde? Man würde dies gewiss für im höchsten Grade zweckwidrig erklären. Obwohl ich nun weit entfernt davon bin, von den Salzbädern eine besonders rasche und auffällige Einwirkung auf die rachitische Affection zu erwarten, so scheint es mir doch zum Mindesten überflüssig, dem Einwande Raum zu geben, dass die etwa erzielte günstige Wirkung nicht dem Phosphor allein oder überhaupt gar nicht dem Phosphor, sondern den Bädern zuzuschreiben sei. Und in der That ist dieser Einwand bereits erfolgt, und zwar von Niemandem anderen als von einem der Experimentatoren selbst, nämlich von Herrn Griebsch. Und wenn ich eben gesagt habe, dass diese Combination ganz und gar überflüssig war, so ist dies ganz wörtlich zu nehmen, denn die Bäder wurden nicht etwa bei besonders schwer afficirten Kindern angeordnet, bei denen es die Experimentatoren vielleicht nicht mit ihrem Gewissen vereinbaren konnten, auf den mächtigen Behelf der Salz- oder Calmusbäder zu verzichten, sondern

---

über die zwei einzigen Fälle, welche die Altersgrenze von zwei Jahren eben überschritten hatten, die sich also der eben besprochenen Kategorie wenigstens annähern, die Daten über die während der Phosphorbehandlung beobachteten Fortschritte in der Stütz- und Locomotionsfähigkeit zu reproduciren.

Fall 5 (auf S. 74): Ein 25 Monate altes Mädchen steht am Beginn der Behandlung mit Zittern, fünf Wochen später kann es allein stehen und nach weiteren elf Tagen allein laufen.

Fall 2 (auf S. 79): Ein 27 Monate altes Kind. Im Beginn der Behandlung „Sitzen unmöglich"; sieben Wochen später „Stehversuche".

gerade dort, wo es sich nur um eine mittlere Intensität der rachitischen Affection oder gar, wie in Fall 32 (S. 78) und in Fall 19 (S. 81) nach den eigenen Aussagen des Herrn Griebsch um ganz leichte Grade der Rachitis gehandelt hat. Da ich nun unmöglich annehmen kann, dass die Verquickung der beiden Therapien aus dem Grunde beliebt wurde, um für etwaige günstige Heilerfolge noch einen anderen Erklärungsgrund bereit zu halten, so bin ich völlig ausser Stande, das wahre Motiv zu errathen, welches diesem Vorgehen der Herren Schwechten und Griebsch zu Grunde gelegen ist.

Die Beurtheilung der thatsächlichen Veränderungen.

Es erübrigt mir nur noch, durch einige Beispiele dem Leser dieser Zeilen eine Vorstellung darüber zu verschaffen, wie die Herren Schwechten und Griebsch die von ihnen selbst geschilderten Vorkommnisse aufgefasst haben.

Wir haben bereits gesehen, dass Todesfälle in Folge von intercurrirenden Krankheiten, selbst wenn sie einige Tage nach dem Beginne der Phosphorbehandlung erfolgt sind, als Verschlimmerungen der Rachitis angesehen wurden. Die beiden Beobachter sind aber nicht immer so anspruchsvoll, sondern es genügt ihnen z. B. schon das Wiederauftreten der bereits geschwundenen Schweisse, um dadurch, selbst bei deutlicher Besserung der übrigen Symptome, ihre Beurtheilung des speciellen Falles im ungünstigen Sinne influenciren zu lassen. Sieht man sich aber die Fälle genau an, in denen diese Erscheinung signalisirt wurde, so fällt es sofort auf, dass sie sich in auffallender Häufigkeit gerade in der kurzen Zeit zwischen dem 5. und 15. Juli wiederholt hat. So z. B.

in Fall	23,	S.	75	am	5.	Juli
-	10,	-	76	-	7.	-
-	31,	-	78	-	10.	-
-	20,	-	80	-	15.	-
-	14,	-	85	-	5.	-.

Wenn man sich nun an die exceptionell hohen Temperaturen erinnert, welche in den drei ersten Juliwochen des Jahres 1884 geherrscht haben, so hat man auch die einfachste und nächstliegende Erklärung für diese sonst ganz unbegreifliche Gleichzeitigkeit derselben Erscheinung bei verschiedenen Kindern. Leider haben die Herren Schwechten und Griebsch, wie wir wissen, ihre Phosphorversuche im August v. J. definitiv beendigt, und sie waren daher nicht in der Lage, sich zu überzeugen, ob es auch in der kühleren Jahreszeit vor-

kommt, dass die mit Phosphor behandelten Kinder auf einmal gleichzeitig wieder zu schwitzen beginnen.

Zur weiteren Charakterisirung der Art und Weise, wie die Herren Schwechten und Griebsch ihre eigenen Beobachtungen beurtheilen, mögen folgende concrete Beispiele dienen.

Fall 16 (auf S. 81). Im Beginn der Behandlung: „Offene Nähte, weiches Hinterhaupt“. Nach 13 Tagen: „Hinterhaupt etwas härter“, und nach weiteren zwei Wochen: „Nähte etwas mehr geschlossen“. Der Fall ist aber überschrieben: „Keine Besserung einer sehr bedeutenden Schädelrachitis“.

Fall 26 (auf S. 83). Im Beginn der Behandlung: „Stehen unmöglich“. Neunzehn Tage später: „Fängt an zu stehen“. Dennoch figurirt der Fall unter der Rubrik: „Keine Besserung“.

Fall 37 (auf S. 88). Im Beginn der Behandlung: „Kopf-Schweiss, Spasmus glottidis, Gliederschmerzen“. Sechs Wochen später: „Schweiss, Spasmus glottidis und Gliederschmerzen geschwunden“. Aber auch dieser Fall wurde ganz ruhig in die Rubrik „Keine Besserung“ eingereiht. Ausserdem figurirt aber derselbe Fall 37 in dem Resumé des Herrn Griebsch (auf S. 89) unter den an Pneumonie gestorbenen Kindern, während in der Krankengeschichte selbst weder von Pneumonie noch vom Sterben irgendwie die Rede ist. Durch diesen Irrthum ist die ohnediės schon kolossale Sterblichkeit in diesem kleinen Beobachtungsmateriale von 17,1% auf 19,5% hinaufgebracht worden.

An diese gewiss sehr sprechenden Beispiele will ich noch einen Satz des Herrn Schwechten aus seinem Berliner Vortrage anschliessen, welcher wörtlich folgendermassen lautet:

„Häufig sind auch die Mütter mit Angaben über Besserung ihrer Kinder herausgekommen. Einer objectiven Untersuchung hielten diese Fälle leider nicht Stand. Es stellte sich immer (also auch in den 25 günstigen Fällen?) heraus, dass die Mütter sich Täuschungen hingegeben hatten.“

Hierzu muss ich nun auf Grund meiner sehr ausgedehnten Erfahrungen über die Vorgänge während der Phosphorbehandlung rachitischer Kinder bemerken, dass sich die Aeusserungen der Mütter überhaupt gar nicht auf solche Symptome der Rachitis beziehen, welche einer objectiven Prüfung von Seite des Arztes unterliegen. Die Mütter erzählen nicht, dass die weichen Schädelknochen härter geworden sind, sie ahnen gar nicht, dass die Fontanelle sich verkleinert hat, sie wissen nicht, dass die Weichheit der Rippen oder die Schlaffheit der Gelenke geschwunden ist, und wir kommen daher gar nicht in die Lage, solche Angaben einer objectiven Prüfung zu unterwerfen. Wohl aber erzählen uns die Mütter, dass die

Kinder ruhiger sind, dass sie besser schlafen, dass ihre muntere Laune wiedergekehrt ist, dass sie nicht mehr erschrecken, dass sie anfangen, sich allein aufzusetzen und aufzustehen, dass ihr Appetit sich gebessert hat etc., und das ist gewiss, wie aus der Mittheilung Schwechten's hervorgeht, trotz aller Mängel in der Anwendungsweise des Phosphors auch in Berlin häufig genug vorgekommen; und wenn nun Schwechten behauptet, dass diese Angaben der Mütter einer objectiven Prüfung nicht Stand gehalten haben, so ist er uns den Nachweis schuldig geblieben, in welcher Weise er im Stande gewesen ist, sich von der Unrichtigkeit derselben zu überzeugen. Wohl aber sehen wir auch hier wieder, dass selbst diese gewiss unverdächtigen Aeusserungen der Zufriedenheit von Seite der Mütter, welche in Berlin genau so wie bei uns in Wien, bei Hagenbach in Basel, bei Heubner in Leipzig, bei Soltmann in Breslau zum Vorschein gekommen sind, jener eminent subjectiven Färbung nicht entgehen konnten, welche alle Aeusserungen dieser beiden Beobachter in so auffallendem Masse charakterisirt.

Schlussbemerkung.

Wenn man alle diese Momente, wie sie sich aus den Publicationen von Schwechten und Griebsch ergeben haben zusammenfasst, so könnte man sich vielleicht verleiten lassen gerade aus diesen Mittheilungen Capital zu schlagen für den Werth der Phosphorbehandlung, und zu sagen, dass diese erst recht geeignet sind, die Heilwirkung des Phosphors bei der Rachitis in ein helles Licht zu setzen, weil trotz der zweckwidrigen Form der Anwendung, trotz des ungenügenden Verbrauchs des wirksamen Mittels, trotz der häufigen Unterbrechung der Behandlung und trotz einer zum Mindesten sehr rigorosen Beurtheilung der Resultate dennoch selbst von diesen Beobachtern eine so grosse Zahl von ganz zweifellosen Erfolgen constatirt werden musste.

Eine solche Argumentation scheint mir aber ebenso überflüssig wie ungerechtfertigt. Sie wäre überflüssig, weil wir nach den übereinstimmenden Aussagen zahlreicher bewährter Beobachter über die eclatante Wirkung dieser Therapie eines solchen indirecten Beweises nicht im Mindesten bedürfen. Sie wäre aber auch ungerechtfertigt, weil meiner Ansicht nach diesen Beobachtungen und Schlussfolgerungen, welche in jedem einzelnen Detail das Gepräge der Unfertigkeit und der unvollendeten Reife an sich tragen, eine jede Bedeutung, nach der einen wie nach der andern Richtung, abgesprochen werden muss. Lebhaft zu bedauern bleibt es nur, dass diese schriftstellerischen und wissenschaftlichen Leistungen in Folge rein

äusserlicher Umstände und ohne jede innere Berechtigung mit einem der gefeiertsten Namen unserer Fachwissenschaft in Verbindung gebracht worden sind, und dass sie dadurch möglicher Weise in den Augen der Fernestehenden eine Bedeutung gewinnen, welche ihnen in der Wirklichkeit vollständig abgeht. Der Hinblick auf diese Möglichkeit war es auch allein, welche mich veranlasst hat, mich etwas näher mit diesen Publicationen zu beschäftigen, welche ich unter anderen Umständen gewiss nicht zum Gegenstande einer so eingehenden Erörterung gemacht hätte. Vielleicht ist es mir aber doch auch gelungen, den Berichten der Herren Schwechten und Griebsch über die Phosphorbehandlung der Rachitis eine nützliche Seite abzugewinnen, denn diese haben uns wenigstens das Eine gezeigt, wie bei der Ueberprüfung einer ernsten wissenschaftlichen Arbeit nicht vorgegangen werden darf.

Besprechungen.

Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Von Prof. Dr. Liebermeister, Vorstand der med. Klinik in Tübingen. 1. Band. Infectionskrankheiten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1885. 8°. 303 Seiten.

Vorliegendes Werk bildet den 1. Band der Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, welche der bekannte Tübinger Kliniker veröffentlicht. Diese zwar nicht in Vorlesungsform geschriebenen Vorlesungen schliessen sich eng an das Colleg an, welches der Verf. seit 1865 in Basel und seit 1871 in Tübingen über specielle Pathologie und Therapie gehalten hat. Speciell die bisher vorliegenden Vorlesungen über Infectionskrankheiten sind nach des Verf. eigenen Worten hier im Wesentlichen so mitgetheilt, wie sie zum letzten Mal im Sommersemester 1884 gehalten worden sind. Nachträglich erschienene wichtige Arbeiten sind natürlich auch noch, so weit es möglich war, berücksichtigt worden.

Die ersten 56 Seiten bilden den allgemeinen Theil und behandeln nach einander in äusserst lehrreicher und anregender Weise das Wesen, Vorkommen und Bedeutung, Eintheilung, allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Infectionskrankheiten. Während in diesem allgemeinen Theile, der sich im Grossen und Ganzen eng an die Einleitung anschliesst, welche Verf. im grossen v. Ziemssen'schen Handbuche zu den Infectionskrankheiten geschrieben hat, auch diejenigen Krankheiten mit berücksichtigt werden, welche nach neueren Forschungen sicher als Infectionskrankheiten anzusehen sind — acuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie, ulceröse Endocarditis, Osteomyelitis, Tuberculose, Lepra etc. — so werden im speciellen Theil aus praktischen Gründen doch nur die Infectionskrankheiten der „alten Schablone" besprochen.

Von den einzelnen Infectionskrankheiten werden am ausführlichsten der Abdominaltyphus, die Cholera, das Malariafieber und die Syphilis behandelt, die gerade für den Kinderarzt besonders wichtigen acuten Exantheme, namentlich Masern und Scharlach, kommen etwas stiefmütterlich weg.

Das im Vogel'schen Verlag erschienene Buch ist in bekannter trefflicher Weise ausgestattet.

P. Wagner.

XV.

Stadtluft und Kinderwohl.

Von

C. Hennig.

In grossen Zügen und langsamen Schrittes, selten im Aufruhr, führt die Natur ihre Zwecke durch. Oft ohnmächtig gegenüber den verheerenden Seuchen der Menschheit und den verderblichen Verkümmerungen der Einzelwesen, fühlt der Arzt seine Hauptmacht im Verhüten der schleichenden Gifte.

Indem die Jahresberichte der ältesten hiesigen Krankencasse mir seit zehn Jahren mit jährlich wiederkehrender Genauigkeit sagen, dass der dritte Theil der Erwachsenen in der Stadt Leipzig der Lungenschwindsucht anheimfällt, ist es von Wichtigkeit zu erfahren, wie sich in solcher Hinsicht das Kindesalter verhalte.

In den 30 Jahren, binnen welchen meine Heilanstalt besteht, starben in meiner Behandlung im Ganzen 267 Kinder, davon 26, also fast genau der zehnte Theil, an Lungenschwindsucht.

In Deutschland und in Frankreich ist deutlicher als in England die Regel ausgesprochen, gemäss welcher die Lungenschwindsucht in den ersten fünf Lebensjahren ungefähr doppelt so viele Opfer hinwegrafft als in den folgenden zehn. Wiederum ist im ersten Lebensjahre die Sterblichkeit viel höher als im zweiten und dritten, von wo an wenigstens in England die Durchschnittszahl merklich abnimmt. Hierbei vernachlässige ich die Todesfälle an primärer oder wenigstens als nächste Todesursache geltender Hirn- und Gekrös-Tuberculose, welche bekanntlich ebenfalls in den ersten Lebensjahren weidlich aufräumen.

Marc d'Espine bringt Zahlen zusammen, wonach die kindliche Tuberculose fast 23% der Todesfälle an dieser Krankheit beträgt; nach Gerhardt kommen unter 1000 an Phthisis

Verstorbenen etwa 105 auf die Kindheit, 450 auf die Jahre vom 15.—36., die am schwersten belasteten.

O. Wyss (Gerhardt's Lehrbuch III, 2. S. 785) macht darauf aufmerksam, dass die Schweiz das kindliche Alter wenig heimsucht, dass die Hochgebirgsthäler überhaupt einen fast absoluten Schutz gewähren, so lange nicht die Fabrikesse daselbst aufgepflanzt wird, und dass auch in dieser Beziehung das Land der Gesundheit förderlicher ist als die industrielle Stadt.

Wenn man aber hervorhebt, dass die Staubinhalationsgefahren der Gewerbe bei der kindlichen Phthise noch keine Rolle spielen, so muss ich einschalten, dass hier zu Lande häufig Cigarrenarbeiter, um ihre Familie ernähren zu können, nach dem Tagespensum in der Fabrik, noch Abends mit 1—2 Gehülfen bis tief in die Nacht zu Hause in dem einzigen vorhandenen Wohnraume, in welchem zugleich die Kinder, den Säugling eingeschlossen, schlafen, Cigarren drehen. Häufig wird auch, namentlich im Winter, aus dem Kochofen, auf welchem die warme Kaffeekanne brodelt, Asche und Rauch der Steinkohlen in die Stube vom Winde getrieben. Deshalb ist meinen Wöchnerinnen nur Holzfeuerung gestattet.

Wenn es feststeht, dass die Prognose der Phthisis im Kindesalter nicht besser als für die Erwachsenen bestellt ist, so pflichte ich Wyss auch in der Annahme bei, dass für die Lungenschwindsucht des Jünglingsalters der Grund bereits im schulpflichtigen Alter — wenn nicht vorher — häufig gelegt wird. Anämie und Skrophelsucht sind solche Vorstadien.

Die Ueberbürdung des Geistes und die zu frühe Erhitzung der Phantasie unserer Schulkinder fällt nicht allein den Unterrichtsanstalten, sondern auch den Eltern und Erziehern zur Last, sofern sie den Kindern das grosse Theater, die langwierigen heissen Concerträume öffnen und statt kräftiger Kost Süssigkeiten oder Essiggerichte bieten.

Was an der Blutbildung die Essigsäure vom Magen aus schadet, das verbricht nach meiner Ansicht die eingeathmete s c h w e f l i g e S ä u r e in den Fabrikdistricten, zumal wo, wie in Leipzig, eine an Schwefelkies und freiem Schwefel reiche Steinkohle beim Brande stark russt und qualmt.

Wo aber die R a u c h v e r b r e n n u n g eingeführt ist, da kommen die unsichtbaren Gase fast allein in Betracht: neben der Kohlensäure, dem giftigen Kohlenoxydgase, einigen Brenzstoffen und den unschädlichen Wasserdämpfen die aus genannten schlechten Kohlen sich entbindende schweflige Säure, welche in unserer Stadt in gewissen Tages- und Nachtstunden nach meiner Wahrnehmung schon das Geruchsorgan schwer beleidigt und unsere Park-Pflanzen umbringen hilft (deren

Wurzeln das unterirdisch entweichende Leuchtgas aus den benachbarten Leitungsröhren angreift).

Wie steht es da mit der Luft in den Schulstuben? Werden sie nicht ventilirt, so giebt es verdorbene Luft, wie in den fensterlosen Schlafräumen vieler Privatwohnungen, namentlich denen mit Innenfeuerung — werden die Fenster geöffnet, so dringt dieselbe widerliche Dunstschicht ein, welche mich oft nöthigt, die Fenster sofort wieder zu schliessen, welche meiner Familie und mir nach des Tages Last und Hitze Kühlung und Stärkung des Abends bringen sollten!

Wenn aber eine derartige Atmosphäre „gewiss häufig genug den Grund zu einer Phthise legt", dann ist es Pflicht der Aerzte, sich die schadhafte Stelle unserer Massenwohnungen, die mit Fabriken jährlich mehr durchschossen werden, etwas genauer anzusehen.

Unter Hunderten von Beispielen will ich hier nur das jüngsterlebte einschalten. Ein jetzt sechsjähriges Mädchen, dessen Mutter kerngesund, nur bleichsüchtig, dessen Vater etwas schwindsüchtig, wird hauptsächlich, weil der Vater anderer Luft bedarf, mit den Eltern nach Meran geschickt. Trotz ungünstigen Wetters im vergangenen Winter kehren alle drei dickbackig, rothwangig und an Gewicht erfreulich gebessert hierher zurück. Während bei den Eltern das Gewonnene noch eine geraume Zeit vorhält, ist das Kind schon nach vier Wochen wieder bleich, unlustig und bereitet der Mutter den Kummer, dass dieselbe früh beim Ankleiden an ihrem Töchterchen „schon wieder alle Rippen sieht".

Wir helfen uns mit Ferienausflügen und Stationen an der See — aber, hohes Lob unsrer opferfreudigen Stadt spendend, müssen wir doch eingestehen, dass nur ein sehr kleiner Theil unsrer kleinen Schwächlinge diese Wohlthaten geniesst, da sie immer doch mit einigen Kosten verknüpft sind und manche, gar manche Kinder in kinderreichen Familien die kränkliche Mutter häuslich unterstützen oder die fehlende ersetzen müssen.

Ich habe in einem meiner Jahresberichte gelobt, nicht mehr „über den städtischen Rauch und Russ" zu schreiben. Heute schreibe ich denn nur über

„einige Säuren der Stadtluft".

Und da ich weder Zeit noch Beruf habe, die Athemluft nach allen Richtungen zu untersuchen, so finde ich mich benöthigt, lediglich zwei Säuren aufs Korn zu nehmen.

Um des engeren Beweises willen hängte ich eine Nacht hindurch ein mit reinem Wasser schnell befeuchtetes blaues Lackmuspapier vor mein Fenster zweiten Stockwerks (Westvorstadt).

Der Streifen war am andern Morgen fast auf. Weiss erblasst (Sonnenstrahlen hatten ihn nicht getroffen), zugleich aber deutlich geröthet. Da der Streifen lufttrocken geworden war, so konnte diese Röthe neben der von freier schwefliger Säure aus der Luft herrührenden Blässe nur von einer fixen, luftförmig gewesenen oder im feuchten Zustande mit den andren Dämpfen fortgerissenen Säure herrühren. Die Analogie der Ausströmungen des Vesuvkraters führte mich auf die Schwefelsäure.

Die Erblassung des Streifens lässt sich nur zum Theil von etwaigem Ozon herleiten, das bei wiederholtem Verdunsten des Wassers vom Streifen in Spuren erzeugt wird, denn in einer freien Stelle im Walde aufgehängt, erblasst ein solcher Streifen viel unmerklicher. Auf Herrn Prof. F. Hofmann's Rath erkundigte ich mich bei Herrn Apotheker Blaser, der das Lackmuspapier bereitet, nach der Darstellung des blauen Farbstoffes und erfuhr, dass letzterer vor dem Färben des Papiers von dem ihm anhaftenden rothen Farbstoffe befreit worden war.

Es ward nun vor mein Fenster, wie auch vor das meiner Heilanstalt zweiten Stockes (Südostvorstadt) je ein Näpfchen mit 50 g frisch dargestellten Barytwassers zwölf Stunden lang ausgestellt.

Der erhaltene, meist von Kohlensäure erzeugte reichliche weissliche Niederschlag ward von Salpetersäure bis auf eine deutliche weisse Trübung aufgehellt; aus der Trübung setzte sich nach dem Sinken der Flüssigkeit ein schwerer Satz zu Boden — dieser konnte nur schwefelsaurer Baryt sein. In diesem ist einer dritten Probe mit Chlorbaryum zufolge die SO_3 nur in Spuren primär vorhanden, zum grössten Theile aus der freien SO_2 bei Berührung mit dem BaO gebildet. Herr Prof. Knop hatte die Güte, die Menge SO_3 zu bestimmen, welche binnen 15 Stunden von einer Barytlösung gebunden worden war, die in einem Porzellangefässe — 9 cm in wagrechtem Durchmesser, 1,5 cm hoch — gestanden hatte (zweiter Stock in der Westvorstadt). 0,004 g waren als schwefelsaurer Baryt niedergefallen, diese Menge ist äquivalent 0,001374 Schwefelsäure, entsprechend 0,00109 schwefliger Säure. Die freie SO_3 in unsrer Luft ist auch erst ein Oxydationsproduct des S in unsrer Heiz- und Gaskohle. Selbstverständlich wird das Gewicht dieser Schwefelderivate nach dem der Beobachtung unterworfenen Stadttheile, nach der Richtung und Schnelligkeit der Luftströmung, sowie nach etwaigem Regen wechseln.

Nach R. A. Smith (Chem. Soc. Quart. Journ. XI, 196. 1858) enthält die Luft von Manchester bei trocknem Wetter 115 mg Schwefelsäure in 100 cbm; bei feuchter Luft soll sie



sogar bis zur 40fachen Menge SO_3 enthalten; das Regenwasser reagirt dort sauer etc. Die gleichzeitig in der Luft solcher Städte enthaltene freie Salzsäure ward quantitativ nicht bestimmt.

Also zwei feindliche Mineralsäuren fallen hier täglich auf unsre Lungen, unsre Haut. Die Bäume unsrer Promenaden, unsrer Gärten treten als Nebenzeugen auf. Leipzig hat den schmeichelhaften Beinamen „Lindenstadt" in der guten alten Zeit erhalten. Jetzt fristen einige Ueberständer noch ihr trauriges Dasein — neu angepflanzte Linden kränkeln schon nach zwei Jahren. Nur Rüstern; Ahorn und allenfalls Platanen können die Stadtluft etwas länger vertragen.

Meine Klagen über die Luft gewisser Grossstädte beginnen in der Festschrift, welche die hiesige „Medicinische Gesellschaft" ihrem langjährigen treuen Vorsitzenden Prof. Justus Radius widmete (Carl Hennig, Beiträge zur Begründung des Einflusses der Wälder auf das Wohl der Bevölkerung. Leipzig, Fr. Gröber. 1872). Einige der daselbst aufgestellten Sätze — viele Gesichtspunkte waren damals noch neu — haben seitdem Prüfung, nach Befinden Einschränkung, Erweiterung oder Berichtigung erfahren.

Die eingehendste Untersuchung neuester Zeit behandelt einen auch für das Kinderwohl äusserst belangreichen physikalischen Theil: Ernst Ebermayer, Die Beschaffenheit der Waldluft und die Bedeutung der atmosphärischen Kohlensäure für die Waldvegetation. Stuttgart, F. Enke. 1885.

Ich darf aus dieser Abhandlung einige den Arzt angehende Sätze hier wiederholen. „Es ist ein Irrthum, zu glauben, die Wald- oder Bergluft wirke wegen ihres grösseren Sauerstoffgehaltes besonders günstig auf unsern Körper ein."

„Die Ausgleichung und Vermischung der Waldluft mit der äussern Atmosphäre geht nämlich innerhalb und ausserhalb des Waldes durch Diffusion und Luftbewegung so rasch vor sich, dass weder bezüglich der Kohlensäure noch des Sauerstoffgehaltes der Luft wesentliche Unterschiede sich nachweisen lassen. Nur Muskelarbeit, Bergsteigen, also gesteigerter Stoffwechsel vergrössert, zumal in kalter Luft, die Tiefe und die Zahl der Athemzüge und damit die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlensäure, somit auch die Wärmeproduction des Körpers. — Der Vorzug der Waldluft in gesundheitlicher Beziehung muss daher in anderen Dingen liegen."

„Die Luft im Walde und auf [nicht zu sonnigen und nicht zu hohen] Bergen hat ebenso wie gute reine Landluft die Eigenschaft, dass sie frei ist von den oft schädlichen Gasen, Dünsten und Gerüchen, welche in Städten durch stark

verunreinigten Boden oder durch Fabrikanlagen [welche durch ihre Abflüsse hierorts auch die Fische unsrer Flüsse tödten — Hennig] vielfach erzeugt werden, auch nicht verunreinigt ist durch den Rauch und den Russ, der in Städten durch Tausende von Kaminen beständig der Luft zugeführt wird, endlich frei ist von dem Strassenstaube, der die Bewohner der Städte oft so sehr belästigt und gesundheitschädliche Wirkungen haben kann. Als charakteristische Eigenthümlichkeit der Waldluft muss hervorgehoben werden, dass sie nicht nur beträchtlich kühler, sondern auch relativ viel feuchter ist als die Landluft.“ E. betont in dieser Hinsicht den Nutzen dicht geschlossener Junghölzer, während er auf alte haubare, namentlich Bestände von geringer Ausdehnung, wenig giebt. Trotzdem muss ich wiederholt auf das blinde Zurückdrängen und Ausrotten der Gärten, der Wiesen, der Buschbestände und gut gepflegten Teiche aus Grossstädten aufmerksam machen, weil dadurch die Feuchtigkeit und das von E. nicht erwähnte, den Städteraugen so wohlthätige, heilsame, so unentbehrliche Grün vermindert, endlich vernichtet werden. Hoch anzuschlagen ist die Kühle des Waldes, schon die Wiese in Bezug auf das erschöpfte und häufig verkehrt behandelte Nervensystem, auf die ganze Energie besonders der Schulkinder in gegenwärtiger brillenbedürftigen, übergelehrten Zeit; dies habe ich an einer anderen Stelle nachgewiesen. Dieselbe Tag und Nacht anhaltende Gluth der steingepflasterten, baumlosen Städte, welche den jüngeren Kindern Brechdurchfälle bringt, bringt den älteren Magencatarrh, Schlafmangel, Anämie.

Auf den von Binz und Eyselein hervorgehobenen Einfluss des Ozons, welcher [nicht mit Wasserstoffhyperoxyd zu verwechseln] in Waldnähe reichlicher der Luft beigemengt ist (so auch an der See) als im dürren Binnenlande, wagt E. nicht näher einzugehen, bis genaue Ergebnisse über diesen Stoff in sanitärer Beziehung vorliegen. Zunächst schaffe man mehr Wälder in unmittelbarer Nähe der Grossstädte oder — dismembrire letztere, vornehmlich die Fabrikorte.

Videant consules!

XVI.

Von der Wirkung des Antipyrins auf die Temperatur und den Stoffwechsel der fiebernden und gesunden Kinder[1]).

Von

Dr. med. W. Jacubowitsch,

ordinirendem Arzt der Kinderklinik der medicinischen Akademie in St. Petersburg.

Schon längst bemühten sich die Aerzte, ein solches pharmaceutisches Mittel zu finden, welches rasch und energisch bei verschiedenen Fieberkrankheiten die Temperatur erniedrigen könnte. Doch erreichte man bis jetzt dieses Ziel nicht ganz gut, da einerseits alle Antipyretica nicht immer wirksam sind, andererseits, in grossen Dosen gegeben, sie nicht selten gefährliche Nebenerscheinungen hervorrufen. Zu diesen letzteren gehört Chinin, salicylsaures Natron, Veratrin, Resorcin, Kairin u. s. w.

Es gelang endlich Dr. Ludwig Knorr, im vorigen Jahre ein Alkaloid aus den Chinolinderivaten zu entdecken, welches die Temperatur sehr mächtig und fast ohne unangenehme Nebenerscheinungen zu erniedrigen fähig ist. Da es alle anderen Antipyretica übertrifft, so war es Antipyrin genannt worden.

Die Nachricht von einem so energischen Alkaloid hat mit grosser Raschheit die medicinische Welt erfüllt, und obgleich die Aerzte nach dem Misslingen mit dem Kairin einiges Misstrauen zu dergleichen Mitteln hegten, sind doch in kurzer Zeit viele Erforschungen dieses Mittels erfolgt. Allein im vorigen Jahre sind ungefähr zwanzig Arbeiten deutscher und fünf russischer Autoren über diese Frage erschienen. Erlauben wir uns also zunächst einen kurzen Abriss dieser Arbeiten zu geben.

---

1) Mitgetheilt in der Sitzung der Societät der russischen Aerzte d. 25. April 1885.

Filehne[1]) war der erste, der eine mächtige antipyretische Wirkung dieses Mittels beobachtet hat. Er hat ungefähr 100 Versuche über verschiedene Fieberformen gemacht und gefunden, dass fünf g pro die, in drei Dosen getheilt, ganz genug für eine grosse Erniedrigung der Temperatur sind, die nach zwanzig Stunden nach und nach die vorgängige Höhe erreichte.

Ernst[2]) in Zürich gab dieses Mittel intern und im Klystier. Bei einem zehnjährigen Knaben, nachdem er zehn g innerhalb und zwölf in Klystieren während acht Tagen bekommen hatte, zeigte sich auf dem ganzen Körper ein Ausschlag, der den Masern sehr ähnlich war.

Alexander[3]) kam nach fünfzehn Versuchen über verschiedene Krankheiten und später über sechzehn Abdominaltyphen zum Schlusse, dass Antipyrin auf den Lauf der Typhen günstig wirkt, besonders wenn man es so giebt, dass die Temperatur die vorige Höhe niemals wieder erreichen kann. In solchen Fällen hatten die Typhen einen schwächeren Verlauf und eine kürzere Dauer. Er erwähnt auch einen Ausschlag, theils Masern, theils Miliaria rubra, oder dem Scharlach ähnlich.

Rank[4]) machte subcutane Einspritzungen und sah die günstigsten Resultate. Bei solcher Anwendung sind nur zwei g hinreichend.

May[5]) stellt Antipyrin über das Chinin, gemäss seiner Wirkung. Aus den unangenehmen Nebenwirkungen erwähnte er den reichlichen Schweiss und in sieben Fällen das Erbrechen.

Guttmann[6]) beobachtete bei den 27 fiebernden Kranken eine grosse Erniedrigung der Temperatur nach dem Antipyringebrauch.

Falkenheim[7]) versuchte die Wirkung dieses Mittels in Naunin's Klinik. Er beobachtete bei einem an Ileotyphus leidenden Mädchen das Fallen der Temperatur bis 34,8° C.

Penzoldt und Sartorius[8]) gaben dieses Alkaloid in 21 Fällen von Fieberkrankheiten bei Kindern verschiedenen Alters, in 18 Fällen bei Pneumonie und in einem Falle bei Rothlauf, Scharlach und Bräune. Sie sind zu solchen Folgerungen gekommen, dass dieses Mittel in den entsprechenden Dosen den Temperaturabfall um einige Grade bewirkt und eine günstige

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII.
2) Centralblatt f. klin. Med. Nr. 33. 1884.
3) Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 11 und 14. 1884.
4) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. 1884.
5) Ibidem Nr. 24—26.
6) Ibidem Nr. 31.
7) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24. 1884
8) Ibidem Nr. 30.

Wirkung auf den allgemeinen Zustand erregt. Aus den unangenehmen Nebenwirkungen bemerkten P. und S. nur das Erbrechen. Die Dose für Kinder enthält nach diesen Autoren so viel Decigramm wie viel Jahre das Kind hat.

Secchi[1]) gab Antipyrin den Schwindsüchtigen und beobachtete seine gute. Wirkung auf die Temperatur. Von einem g erniedrigte sie sich von 39,3° bis 37,7°. Auf die Lungenblutungen hatte es keinen Einfluss. Dieser Autor bemerkte auch die oben erwähnten Ausschläge.

Bielschowsky[2]) machte Beobachtungen bei Phthisis und Ileotyphus. In einigen Fällen bemerkte er die Erscheinung des Collaps und in einem Falle Verstärkung des Blutspeiens. Die parallelen Versuche mit denselben Dosen Chinin hatten gezeigt, dass dieses letztere schwächer wirkt.

Friedrich Müller[3]) machte seine Versuche in der Klinik des Prof. Gerhardt. Er verspricht eine weitere Arbeit von Antipyrin zu geben, jetzt aber erwähnt er, dass die Quantität des Stickstoffs im Harn bei Gebrauch von Antipyrin wie bei den Kranken, so auch bei den Gesunden vermindert ist.

Pribram[4]) brauchte dieses Alkaloid bei den Ileotyphen; da aber unter seinen Kranken nur einige an den schweren Formen litten, so enthält sich der Autor, vom Nutzen dieses Mittels bei den Typhen zu sprechen. Obgleich die Temperatur bei der Pneumonie sich erniedrigt, bleiben doch die Erscheinungen in den Lungen dieselben.

Demme[5]) kommt nach seinen Versuchen an Fröschen und Kaninchen zum Schlusse, dass Antipyrin erstens eine Erregung der verschiedenen Centralapparate macht, dann aber eine Lähmung derselben. Der Tod bei Fröschen tritt durch Lähmung des Herzens ein. Ausserdem hat Demme 23 Beobachtungen bei Kindern gemacht, die im Alter von sechs Monaten bis vierzehn Jahren Antipyrin bekamen. Nur in einer starken septischen Diphtherie sank die Temperatur nicht.

Busch[6]) hat die Beobachtungen der anderen Autoren durch seine Versuche bei neun Kranken bestätigt. Doch unterschieden sich seine Dosen von denselben der anderen Beobachter. Er gab in einigen Fällen 3,0 pro dosi zwei Mal täglich. Solche Dosen machten noch ein grössere Erniedrigung der Temperatur und wurden gut ertragen.

---

1) Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 15. 1884.
2) Ibidem. Nr. 16.
3) Centralblatt f. klin. Med. Nr. 36. 1884.
4) Prager medic. Wochenschr. Nr. 41—43. 1884.
5) Fortschritte der Medicin. Nr. 20—21. 1884.
6) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1884.

Von Noorden[1]) hat gefunden, dass der Schweiss nach Antipyrin durch Agaricin oder Atropin beseitigt werden kann. Da mehrere Beobachtungen gezeigt hatten, dass die Aufhebung der Schweisssecretion keine Verminderung der antipyretischen Wirkung macht, so zieht der Autor den Schluss, dass Antipyrin auf die Centren der Wärmeproduction wirkt.

Cahn[2]) hat sehr günstige Resultate der Wirkung dieses Mittels zu verdanken. Bei sehr hoher Temperatur gab er 4,0 bis 8,0 pro die. Einem typhosen Kranken mit Darmblutungen hat er 69 g während zwei Wochen gegeben ohne irgendwelche unangenehme Erscheinungen. Er beobachtete bei demselben Kranken unter dem Antipyrineinfluss eine bemerkbare Vergrösserung der täglichen Quantität des Harns und eine Verminderung des specifischen Gewichts desselben; die Farbe veränderte sich niemals.

Jahn[3]) hat in einem Falle bei Puerperalfieber dieses Mittel gebraucht und 2,0 haben die Temperatur nach zwei Stunden von 41,9° bis 38,5° erniedrigt. Er hat auch in diesem Falle eine günstige Wirkung auf das Sensorium bemerkt.

In Frankreich ward Antipyrin von Debove, Germain Sée und Huchard geprüft, doch sind da bis jetzt die Beobachtungen zu gering.

In den uns zugänglichen englischen und amerikanischen Journalen vorigen Jahres hatten wir nur die Referate der deutschen Autoren gefunden.

Was die russische Literatur anlangt, so sind uns fünf Mittheilungen über diese Frage bekannt. Sassetzky[4]) gab dieses Mittel in zwei Fällen bei Typhus und in einem Falle von Scorbut. Er beobachtete bei diesen Kranken eine so grosse Schweissabsonderung, als wie nach dem Gebrauch des Pilocarpins. Mitropolsky[5]) brauchte es in einem Fall bei Abdominaltyphus und bei der croupösen Pneumonie. Nach zwölf fieberlosen Tagen trat die Rückkehr des Typhus auf. M. zieht den Schluss, dass man die Anwendung dieses Mittels nur auf solche Fälle beschränken muss, wo die Temperatur so hoch steigt, dass sie dem Leben des Kranken gefährlich ist. Kostileff[6]) beobachtete die Wirkung dieses Alkaloids in vier Fällen von Recurrens, zwei Ileotyphen und zwei Phthisen. Er kommt zur Folgerung, dass Antipyrin in grossen Dosen gegeben werden muss, da 4,0 in einigen Fällen eine geringe Wirkung

1) Berliner klin. Wochenschrift Nr. 32. 1884.
2) Ibidem. Nr. 36.
3) Deutsch. med. Zeitung. Nr. 78. 1884.
4) Wratsch. 1884. Nr. 25.
5) Medic. Revue. 1884. S. 821—823.
6) Ibidem. S. 823—827.

machten. Mit dem Atropin vermischt, hatte es in einem Falle gar keine Wirkung auf die Temperatur. Bei den Kindern wirkt dieses Mittel nach K. besser als bei den Erwachsenen. Arguntinsky[1]) gab es fünf an der croupösen Peumonie leidenden und vier gesunden Kindern. Die Temperatur erniedrigte sich in allen Fällen.

Pöhl[2]) hat bei zwei Kranken das Procentverhältniss des Harnstoffs und der Harnsäure des Harns bestimmt, da die tägliche Quantität dieses letzteren nicht gesammelt war. Auf geringen Ziffern fussend, hatte doch P., ungeachtet der Beobachtungen Müller's, keine grosse Verminderung des Stickstoffs im Harn bemerkt.

Aus den Mittheilungen dieses Jahres sind uns bekannt: Götze[3]), Puniselli[4]), Blore[5]) und Bernhein[6]). Der erste beschreibt zwei Fälle von Typhus, wo 6,0 Antipyrin keine Erniedrigung der Temperatur bewirkt und später Collaps und Tod hervorgerufen hatten. Der zweite theilt seine Beobachtungen über 100 Kranke mit und erkennt Antipyrin als ein nützliches Mittel. Er fand den Harn nur dunkelbraun gefärbt. Der dritte erwähnt einen Fall von tödlichem Collaps vom Antipyrin bei einer 35jährigen kranken Frau, die an Puerperalfieber litt. Der vierte gab 2,0 dieses Mittels jede Stunde in zehn Fällen des acuten Rheumatismus. Der Schmerz verschwand, doch kehrte er nach zwei bis drei Tagen zurück.

Aus diesem kurzen Ueberblick der Literatur ist es leicht zu sehen, dass alle Autoren, die mit Antipyrin Versuche gemacht, vorzüglich auf die Temperatur, Puls, Respiration und Ausschlag ihre Aufmerksamkeit wendeten. Nur Demme machte Versuche an Thieren, um die Wirkung dieses Mittels auf das Nervensystem zu bestimmen. Was aber die Wirkung des Antipyrins auf den Stoffwechsel anlangt, so gab es bis jetzt weder in der ausländischen noch in der russischen Literatur eine ausführliche Mittheilung. Indessen fingen einige Autoren nach der Zeit des Bekanntwerdens dieses Alkaloids an, sich dahin zu äussern, dass seine Anwendung bei den verschiedenen Fieberkrankheiten ganz unnützlich sei, da solche Krankheiten, wie z. B. croupöse Pneumonie, nicht schneller durch Antipyrin heilten, als ohne dasselbe, obgleich die Temperatur bei seinem Gebrauch sich erniedrigt. Das heisst, dass Antipyrin keine Wirkung auf das Wesen der Krankheiten hat

1) Wratsch. 1884. Nr. 41—42.
2) Wratsch. 1884.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 10.
4) Ibidem.
5) The Lancet. 28. Febr. 1885.
6) Gaz. des Hôpit. Nr. 26. 1885.

und darum nicht gebraucht werden solle. Es däucht uns doch ein solcher Ausspruch nicht ganz richtig. Vergangen ist die Zeit der Empirie in der Medicin und des Strebens, specifische Mittel gegen jede Krankheit zu erfinden. Das Verdienst der gleichzeitigen Therapie liegt in dem Wunsch, die Methoden der Cur möglichst gemeinschaftlich zu machen. Wir glauben darum, dass man beim Antipyrin nur darauf sehen muss, wie viel Ersparniss es macht bei der Verbrennung des Organismus während des fieberhaften Processes, und keinesfalls es für ein specifisches Mittel halten. Wenn es sich erweisen würde, dass es z. B. gar keine Verminderung der Oxydationsprocesse mache, obgleich die Temperatur sich durch dasselbe erniedrigt, so müsste man ihm keine Wichtigkeit beilegen.

Darauf hatten wir unsere Arbeit in dieser letzteren Richtung gemacht, und da einige unserer Dosen grösser waren, als die oben erwähnten Autoren den Kindern geben, so erlauben wir uns auch unsere Beobachtungen über die Temperatur mitzutheilen. Unsere Versuche machten wir in der akademischen Kinderklinik über fiebernde Kinder und Kinder mit normaler Temperatur. Wir haben elf Beobachtungen gemacht, von denen vier dem Abdominaltyphus gehörten, einer zu Meningitis tuberculosa, zwei zu Tuberculosis miliaris und vier zu Kindern mit normaler Temperatur, die mit den geringsten Erkrankungen in die Klinik aufgenommen worden waren, in einigen Tagen genasen und darum als gesunde Kinder betrachtet werden können.

Wie vor der Antipyrin-Behandlung, so während dieser gaben wir unseren Kindern dieselbe genau abgewägte Quantität der gemischten Nahrung. Wir wogen das Kind am Abend vorher und gleich nach dem Antipyrin. Wir massen die Temperatur in recto jede zwei Stunden einen Tag vorher und am Tage des Versuchs. Dann wurde die Quantitätanalyse des täglichen Harns gemacht, einen Tag vorher, während der Gaben des Alkaloids und 48 Stunden nach der letzten Dose, wenn man dieses schon im Harn nicht entdecken konnte. Unsere Gaben (3—4 g) hielten die Kinder am besten ohne irgend welche unangenehmen Nebenwirkungen aus. Nur zwei Fälle waren von unerwünschten Erscheinungen begleitet. In einem Falle von Ileotyphus (VI. F.) bei einem Mädchen von 11 Jahren sank nach 3,0 die Temperatur am vierten Tage der Krankheit von 39,2° nur auf 38° und dann stieg sie nach drei Stunden bald bis 40,5°, von Erbrechen, Frost und Cyanose begleitet. Im zweiten Falle bei einem gesunden Mädchen von 7 Jahren, nach der Aufnahme von 7,0 des Alkaloids, stieg die Temperatur von 36,4° bis 40°, von Frost, Erbrechen, Kopf-

weh und Pulsbeschleunigung (160) begleitet. Eine so hohe Temperatur blieb den ganzen Tag, ehe sie wieder normal wurde. Ob man diesen Zustand der acuten Vergiftung durch dieses Mittel oder einem zufälligen Zusammentreffen zuschreiben muss, erlauben wir uns nicht entscheidend zu sagen. In allen anderen Fällen beobachteten wir nur selten Erbrechen, Schweiss war nur bei einigen Kindern und nur bei grossen Gaben bemerkt worden.

Bei zwei gesunden Kindern haben wir auch die Antipyrinwirkung auf die elektromusculäre Erregbarkeit bestimmt: mit dem Schlittenapparat Dubois-Reymond's untersuchten wir die elektrische Erregbarkeit einen Tag vorher und dann am Abend jenes Tages, während dessen Antipyrin gegeben wurde.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir zu unseren Beobachtungen über.

A. Kranke Kinder.

I. Anna Kups, 2 Jahre 6 Monate alt. Tuberculosis miliaris. Hat 0,9 pro die bekommen. Das Gewicht des Mädchens einen Tag vorher 8110 g, nach dem Gebrauche des Mittels den folgenden Tag 8150 g.

	Die Temp. einen Tag vorher:	Den Tag des Versuchs:
9 Uhr Morg.	36,7°	36,8 (0,3 gegeben)
11 - -	37	36,7 (noch 0,3)
1 - Nachm.	37,8	36,6 (noch 0,3)
3 - -	37,5	36
5 - -	37,8	36,1
7 - Ab.	38	35,6
9 - -	38,9	34,6
11 - -	39,2	34,9
1 - Morg.	40	35,1
8 - -	36,8	36,7.

	Tägliche Quantität des Harns und seiner Bestandtheile vor dem Gebrauch des Mittels:	Während d. Gebrauchs:	48 Stunden nach der letzten Dose:
	160 cc, sp. G. = 1025	140 cc, sp. G. = 1022	250 cc, sp. G. = 1027.
Harnstoff . .	5,74	4,012	6,3
Na Cl . . .	1,47	0,8	2,54
Phosphorsäure	0,448	0,336	0,62
Harnsäure .	0,102	0,075	0,192.

Aus diesem Falle können wir sehen, dass von 0,9 die Temp. sich bis auf 34,6° erniedrigte; die Quantität des Harns und spec. Gewicht verminderten sich; ebenso auch alle seine Bestandtheile. Der Harn ist concentrirt worden. Er hat die Farbe tokaischen Weins angenommen. 48 Stunden nach der

letzten Gabe ist, wie die Quantität des Harns, auch das spec. Gewicht vergrössert worden; die Quantität der Bestandtheile ist dieselbe des vorigen Tags. Die vergrösserte Schweissabsonderung wurde in diesem Falle nicht bemerkt.

II. Johann Prokofieff, 4 Jahre alt. Meningitis tuberculosa. 3,0 gegeben. Gewicht des Kindes vor Antipyrin 9620 g, nach demselben 9600 g. Es zeigte sich der Schweiss.

Die Temp. vor dem Gebrauch:		Während des Versuchs:
8 Uhr Morg.	39,5°	39,5
10 - -	39,4	39,3
12 - -	39,8	39,6 (1,0 gegeben)
2 - Nachm.	40,6	37,4 (1,0 gegeben)
4 - -	40,6	36,3 (noch 1,0)
6 - Ab.	40,7	36,1
8 - -	40,8	35,8
10 - -	41,1	36
8 - Morg.	39,5	37,6.

24stündige Quantität d. Harns und dessen Bestandtheile einen Tag vorher:		Während des Gebrauchs des Alkaloids:	48 Stunden nach der letzten Dose:
	520 cc, sp. G. = 1015	180 cc, sp. G. = 1017	650 cc, sp. G. = 1018
Harnstoff . .	14,56	8,16	18,3
NaCl . . .	1,04	0,18	2,5
Phosphorsäure	0,936	0,324	1,35
Schwefelsäure	0,41	0,198	0,83
Harnsäure . .	0,12	0,083	0,16.

Bei diesem Knaben war bei dem Gebrauche von 3,0 g die kleinste Ziffer der Temperatur 35,8°, anstatt 40,8° den Tag vorher. Vom Harn kann man dasselbe sagen wie im ersten Falle.

III. Stephania Leontieff, 8 Jahre alt. Tuberculosis miliaris. 4,0 gegeben. Kein Schweiss. Das Gewicht des Mädchens vor dem Gebrauche des Mittels 12 300 g, nach demselben 12 290 g.

Die Temp. vor dem Gebrauch:		Während desselben:
9 Uhr Morg.	36,9°	36,9 (1,0 gegeben)
11 - -	38,2	36,7 (noch 1,0)
2 - Nachm.	39,1	35,6 (noch 1,0)
4 - -	39,1	35,6 (noch 1,0)
6 - Ab.	39,1	35,2
8 - -	38,4	35,1
10 - -	38,9	35,1
12 - Nachts	39,2	34,5
2 - Morg.	39,1	34,4
8 - -	37,1	36,2.

Der Harn den Tag vorher:		Bei dem Gebrauch:	48 Stunden nach der letzten Gabe:
340 cc, sp. G. = 1010		140 cc, sp. G. = 1025	750 cc, sp. G. = 1015
Harnstoff . .	4,658	3,48	12,75
ClNa . . .	0,68	0,56	5,25
Phosphorsäure	0,27	0,12	0,45
Schwefelsäure	0,27	0,156	0,60
Harnsäure . .	0,15	0,085	0,2.

Daraus kann man sehen, dass durch 4,0 die Temp. sich bis auf 34,4° erniedrigte, anstatt 39,1°. Im Harn dieselben Erscheinungen wie oben.

IV. Demetrius Dorofeeff, 5½ Jahre alt. Typhus abdominalis. 4,5 gegeben. Das Gewicht vor Antipyrin 11 200 g; nach diesem 11 180. Leichter Schweiss.

Die Temp. vor dem Gebrauch:			Während desselben:
12 Uhr	Mitt.	38,2°	38,1 (0,5 gegeben)
2 -	-	38,5	37,6 (noch 0,5)
4 -	-	38,4	36,8 (noch 0,5)
6 -	Ab.	39	36,6
10 -	Morg.	38,2	38,2
12 -	-	39,1	39,1 (1,0 gegeben)
4 -	Nachm.	38,6	37,1 (noch 1,0)
6 -	Ab.	38,7	36,9 (noch 1,0)
8 -	-	38,9	35,6
10 -	-	39,1	35,1
12 -	Nachts	39	34,6.

Der Harn vor dem Gebrauch:		Nach 1,5 gegeben:	Noch 3,0 gegeben:	48 St. nach der letzten Dose:
400 cc, sp. G. = 1020		600 cc, sp. G. = 1012	200 cc, sp. G. = 1029	700 cc, sp. G. = 1025
Harnstoff . .	14,0	16,8	8,8	20,8
ClNa . . .	3,6	2,4	1,2	4,5
Phosphorsäure	0,72	0,78	0,5	0,92
Schwefelsäure	0,72	0,78	0,4	0,83
Harnsäure . .	0,25	0,31	0,11	0,46.

Hier kann man sehen, dass die Temp. sich bis auf 34,6° erniedrigt, statt 39°. Was den Harn anlangt, so waren wie seine Quantität auch die Bestandtheile nach 1,0 vergrössert. Nachdem aber noch 3,0 gegeben waren, so ward die Verminderung des Harns und aller Bestandtheile bemerkt.

V. Peter Andreeff, 8 Jahre alt. Typhus abdominalis. 3,0 gegeben. Leichter Schweiss. Gewicht vor Antipyrin 12 350 g, nach diesem 12 326 g.

Temp. vor dem Gebrauch:			Während desselben:
12 Uhr	Mitt.	38,5°	38,6 (1,0 gegeben)
2 -	-	38,7	37,2 (noch 1,0)

Temp. vor dem Gebrauch:			Während desselben:
4 Uhr	Ab.	38,9°	36,5 (noch 1,0)
6 -	-	39	36,5
8 -	-	39,1	36,3
10 -	-	39,5	36,2
8 -	Morg.	38	38.

	Harn vor dem Gebrauch 900:	Nach 3,0 520:	48 St. nach der letzten Dose 950:
Harnstoff . .	20,0	13,0	25,1
Cl Na . . .	4,5	1,56	6,4
Phosphorsäure	1,08	0,85	1,42
Schwefelsäure	1,08	0,624	1,63
Harnsäure . .	0,3	0,21	0,42.

VI. Wera Woronoff, 11 Jahre alt. Typhus abdominalis. Am vierten Tag der Krankheit 3,0 gegeben.

Temp. vor dem Gebrauch:			Während des Gebrauchs:
1 Uhr	Mitt.	39,1°	39,2 (1,0 gegeben)
3 -	-	39,2	38,5 (noch 1,0)
5 -	Ab.	39,6	38,4 (noch 1,0)
6 -	-	40	38
9 -	-	39,5	40,5
12 -	N.	38,9	38,8
3 -	Morg.	38,5	38,4
7 -	-	39,2	39,3.

	Täglicher Harn vor der Anwendung: 700 cc, sp. G. = 1025	Während derselben: 420 cc, sp. G. 1020	48 Stunden nach der letzten Dose: 750 cc, sp. G. = 1027
Harnstoff . .	33,6	17,64	39,2
Cl Na . . .	3,5	1,26	6,5
Phosphorsäure	2,31	1,30	2,73
Schwefelsäure	1,61	0,79	1,95
Harnsäure . .	0,479	0,351	0,496.

Aus diesem Falle sehen wir, dass die Temp. nach 3,0 nur bis 38° sank und dann nach drei Stunden bis 40,5° stieg. Im Harn dieselben Erscheinungen wie oben.

VII. Alexandrine Losseff, 11 Jahre alt. Typhus abdominalis. 1,5 gegeben. Kein Schweiss. Gewicht vor der Anwendung 15 320 g, nach dieser 15 350 g.

	Der tägliche Harn vor dem Gebrauch: 180 cc, sp. G. = 1029	Nach d. Gebrauch: 250 cc, sp. G. = 1025	48 Stunden nach der letzten Dose: 300 cc, sp. G. = 1027
Harnstoff . .	9,0 g	7,5	10,5
Cl Na . . .	1,08	0,75	1,54
Phosphorsäure	0,98	0,42	1,03
Schwefelsäure	0,396	0,34	0,56
Harnsäure . .	0,245	0,198	0,27.

Temperatur vor dem Gebrauch:		Während des Gebrauchs:
12 Uhr Mitt.	38,8°	38,8
2 - -	39	38,2
4 - -	39,1	38,1
6 - Ab.	39,4	37,6
8 - -	39,5	37,4
8 - Morg.	38,7	38,5.

Hier sank die Temperatur bis 37,4°, anstatt 39,5° einen Tag vorher.

Was den Harn anlangt, so bemerkte man hier dieselben Erscheinungen wie in anderen Fällen.

B. Gesunde Kinder.

VIII. Johann Demidoff, 4 Jahre alt; hat 1,5 bekommen. Kein Schweiss. Das Gewicht vor dem Gebrauch des Antipyrins 13 125 g, nach diesem 13 135 g.

Temperatur einen Tag vorher:		Während des Gebrauchs:
10 Uhr Morg.	37,5°	37,5 (0,5)
12 - Mitt.	37,5	37,4 (0,5)
2 - Nachm.	37,6	37,3 (0,5)
4 - -	37,6	37,4
6 - Ab.	37,5	37
8 - -	37,5	36,3
10 - -	37	36,1
8 - Morg.	37,5	37,5.

	Der Harn vor dem Gebrauch:	Nach diesem:	48 Stunden nach der letzten Dose:
	450 cc, sp. G. = 1025	200 cc, sp. G. = 1035	500 cc, sp. G. = 1030
Harnstoff . .	18	10	25
ClNa . . .	5,4	2,2	7,1
Phosphorsäure	0,675	0,58	0,82
Schwefelsäure	1,215	0,54	1,42
Harnsäure . .	0,45	0,32	0,51.

Dieser Fall zeigt, dass die Temperatur nur bis 36,1°, anstatt 37° sank; im Harn dieselbe Verminderung wie oben.

IX. Jacob Wasilieff, 4½ Jahre alt. 0,9 bekommen. Kein Schweiss. Gewicht einen Tag vorher 15 125 g, am folgenden Abend 15 140 g.

Temperatur einen Tag vorher:		Während des Gebrauchs:
1 Uhr Mitt.	37,5°	37,5 (0,3)
3 - -	37,6	37,5 (0,3)
5 - Ab.	37,7	37,6 (0,3)
7 - -	37,5	36,8
9 - -	37,4	36,6
8 - Morg.	37,5	37,5.

Der Harn einen Tag vorher:		Nach dem Antipyrin:	48 Stunden nach der letzten Dose:
	350 cc, sp. G. = 1026	600 cc, sp. G. = 1012	450 cc sp. G. = 1020
Harnstoff	14,7	13,0	15,2
ClNa	4,2	3,0	6,4
Phosphorsäure	1,12	0,72	1,53
Schwefelsäure	0,84	0,45	1,2.

Hier bemerken wir auch nur eine geringe Erniedrigung der Temperatur und Vergrösserung der täglichen Quantität des Harns.

X. Felicitas Wolsanoff, 6 Jahre alt. 1,5 bekommen. Heftiger Schweiss. Das Gewicht einen Tag vorher 17 165 g, nach dem Gebrauch 17 110 g.

Temperatur einen Tag vorher:		Während des Gebrauchs:
1 Uhr Mitt.	37,5°	37,5 (0,5 gegeben)
3 - -	37,4	37,3 (0,5)
5 - Ab.	37,5	37,3 (0,5)
7 - -	37,5	37,2
10 - -	37,4	36
8 - Morg.	37,2	37.

	Die elektrische Erregbarkeit einen Tag vorher:		Am Abend des folgenden Tags:	
	rechts	links	rechts	links
M. deltoideus	7 Abth.	7 Abth.	6 Abth.	6 Abth.
Biceps et brach. int.	7 -	7 -	6 -	6 -
Pronat. ter., rad. int., Palm. long., flex. dig.	7 -	7 -	5 -	5 -
M. uln. int., flex. dig. prof.	7 -	7 -	5 -	5 -
Supin. long., ext. dig. comm., abd. poll.	7 -	7 -	5 -	5 -
M. rectus femoris, vast. ext. et int.	8 -	8 -	6 -	6 -
Mm. peronei, tib. ant. ext. dig. comm. long.	8 -	8 -	6 -	6 -
Mm. gastrocnemii et flex. dig. comm. long.	9 -	9 -	6 -	6 -
M. abd. hallnc. long.	8 -	8 -	6 -	6 -

Der Harn einen Tag vorher:		Während d. Gebrauchs:	48 Stunden nach der letzten Dose:
	1050 cc, sp. G. = 1012	450 cc, sp. G. = 1015	1070 cc, sp. G. = 1013
Harnstoff	13,65	7,2	20,3
ClNa	5,25	2,7	8,5
Phosphorsäure	0,735	0,585	0,92
Schwefelsäure	0,635	0,315	0,82
Harnsäure	0,28	0,12	0,3.

Aus diesem Falle kann man sehen, dass die elektrische Erregbarkeit sich vom Gebrauche des Antipyrins steigerte. Alles Andere war dasselbe wie oben.

XI. Elisabeth Küssner, 7 Jahre alt. 7,0 bekommen. Sehr heftiger Schweiss. Das Gewicht vor dem Gebrauch 23500 g, nach diesem 21900 g.

Temperatur vor dem Gebrauch:			Temp. während des Gebrauchs:
11 Uhr	Morg.	37,5°	37,5 (1,0 gegeben)
1 -	Nachm.	37,5	37,6 (noch 1,0)
3 -	-	37,6	37,6 (noch 1,0)
5 -	Ab.	37,5	37,5 (noch 1,0)
7 -	-	37,4	37
9 -	-	37,5	36,5
11 -	-	37,5	36,4
1 -	Morg.	37,5	35,9
8 -	-	37,2	37,6 (1,0)
11 -	-	37,3	37,6 (1,0)
1 -	Nachm.	37,3	37,6 (1,0)
3 -	-	37,3	37,6
5 -	Ab.	37,5	37,6
7 -	-	37,5	37,5
9 -	-	37,4	36,4
11 -	-	37,3	38,4
1 -	Morg.	37,2	39,1.

Hier bemerken wir, dass die Temperatur von 7,0° sehr gering erniedrigt wurde und am Abend des zweiten Tages bis auf 39,1° stieg.

	Die elektrische Erregbarkeit einen Tag vorher:		Am Abend des folgenden Tags:	
	rechts	links	rechts	links
M. deltoideus	8 Abth.	8 Abth.	6 Abth.	6 Abth.
Biceps et brach. int. . . .	8 -	8 -	6 -	6 - ,
Pronat. ter., rad. int, palm. long., flex. dig.	8 -	8 -	5 -	5 -
M. uln. int., flex. dig. prof.	8 -	8 -	5 -	5 -
Supin. long., ext. dig. comm., Abd. poll.	8 -	8 -	5 -	5 - .

Also war die elektrische Erregbarkeit in diesem Falle auch vergrössert worden.

	Der Harn vor dem Gebrauch des Antipyrins:	Währ. dieses (nach 4,0)	3,0 noch gegeben	48 Stunden nach der letzten Dose:
	550 cc, sp. G. = 1020	500 cc, sp. G. = 1025	500 cc, sp. G. = 1025	700 cc, sp. G. = 1026
Harnstoff . .	12,92 g	18,0	14,0	13,51
ClNa . . .	4,4	3,5	3,2	5,3
Phosphorsäure	0,99	1,6	1,15	1,0
Schwefelsäure	0,77	0,72	0,65	0,82
Harnsäure . .	0,099	0,175	0,15	0,11.

Wir sehen hier keine Verminderung, aber eine Vergrösserung der Harnbestandtheile.

Wenn wir uns jetzt zu allen unseren Beobachtungen wenden, so können wir sehen, dass die Temperatur bei den kranken Kindern meistentheils schnell sank, ausgenommen einen Fall (VI), wo sie von 3,0 zu wenig sank und dann schnell bei den Erscheinungen des Frostes und der Cyanose bis 39° stieg. Bei den gesunden Kindern erniedrigte sie sich wenig, und in einem Falle (XI), wie wir oben gesehen haben, hatten 7,0 keine Erniedrigung gemacht. Was den Harn anlangt, so verminderte sich seine tägliche Quantität meistentheils bemerklich. Sein specifisches Gewicht vergrösserte sich, seine Farbe änderte sich und alle Bestandtheile verminderten sich bemerklich in Quantität, ausgenommen den letzten Fall. Also ist die Antipyrinwirkung auf den Harn dem Ansehen nach analog dieselbe des Chinins, die von Prior[1]) im vorigen Jahre genau bestimmt worden war. Vergleichen wir aber unsere Ziffern mit denselben des genannten Autors, so bemerken wir einen Unterschied. Nach der Endigung der Versuche mit Chinin vergrössern sich die Harnbestandtheile nach und nach bis zur vorigen Grösse. Bei dem Antipyringebrauch sehen wir hingegen, dass sich nach der Endigung seiner Wirkung die Quantität und die Bestandtheile des Harns so viel vergrössern, dass sie die Grösse, welche vor dem Gebrauch bestand, übertreffen. Es erscheint daher unwillkürlich der Gedanke, dass dieses Alkoloid ausser der Verminderung der Oxydationsprocesse in den eiweissstoffhaltigen Zellen noch ein Anhalten im Organismus der Oxydationsproducte macht. Wir dürfen aber nicht diesen letzteren Umstand unbedingt behaupten, weil dafür noch die Versuche mit den Thieren nöthig sind.

Wenn wir jetzt die Resultate unserer Beobachtungen resumiren wollen, so könnte man es folgenderweise thun:

1. Antipyrin erniedrigt die Temperatur, wie bei den gesunden so auch bei den kranken Kindern, obgleich sie bei den ersteren minder sinkt als bei den letzteren.

2. Die Kraft der Erniedrigung hängt nicht immer von der Grösse der Gaben ab.

3. Ausser dem Temperaturabfall hat bei den Kindern wahrscheinlich eine Bedeutung ausser der Grösse der Dosen noch die Individualität, da sehr grosse Gaben bisweilen keine Wirkung machen.

4. Unter der Wirkung auch sehr grosser Dosen hält sich die Temperatur niemals auf den niedrigen Ziffern länger als 20 Stunden.

---

1) Arch. für die gesammte Physiol. 34.

5. Die grösste Erniedrigung wird gegen Mitternacht bemerkt und dann steigt die Temperatur nach und nach.

6. Bei gesunden Kindern kann man die Temperatur auch durch grosse Antipyringaben nicht so stark erniedrigen, wie man es bei den fiebernden thun kann.

7. Kleine Kinder können meistentheils grosse Gaben während 1—2 Tagen gut vertragen. Erbrechen hatten wir nur selten, Collaps und Ausschlag niemals bemerkt; der Schweiss erscheint bei den Kindern nicht immer.

8. Die elektromusculäre Erregbarkeit steigert sich bei den Kindern am ersten Tage des Alkaloidgebrauchs, was nach Demme's Versuchen an Fröschen und Kaninchen durch eine Erregung der musculomotoren Centren erklärt werden kann.

9. In der minderen Zahl der Fälle vergrössert sich die tägliche Quantität des Harns und sinkt das spec. Gewicht; meistentheils aber vermindert sich die Harnquantität um die Hälfte und mehr; er wird sehr concentrirt, syrupähnlich, spec. Gewicht wird vergrössert; die Harnentleerung ist merklich vermindert worden.

10. Die tägliche Quantität Harnstoff, Harnsäure, ClNa, Phosphor- und Schwefelsäure wird während des Antipyringebrauchs bedeutend vermindert.

11. 48 Stunden nach der letzten Dose übertrifft die tägliche Quantität aller Harnbestandtheile dieselbe des Tags vor der Einführung des Alkaloids.

12. Durch Eisenchlorür und KaJ kann man Antipyrin im Harn entdecken, nicht später aber als 48 Stunden nach der letzten Gabe.

Zum Schlusse müssen wir sagen, dass wir, ungeachtet der von uns gefundenen Thatsachen, die Frage vom Antipyrinnutzen für den fiebernden Organismus im positiven Sinne nicht entschieden geben können. Es däucht uns jedoch, dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass ungeachtet seiner kräftigen antipyretischen Fähigkeit eine langfortgesetzte Gabe dieses Mittels einem und demselben Kranken unmöglich sein wird, wenn unsere Voraussetzung von dem Anhalten der Oxydationsproducte sich bestätigen sollte.

XVII.

Ueber Kindersterblichkeit und eheliche Fruchtbarkeit im sächsischen Bergmannstande.

Von

Dr. Arth. Geissler in Dresden.

Fast sollte es müssig erscheinen, den zahlreichen Arbeiten über Kindersterblichkeit eine neue hinzuzufügen. Wenn trotzdem im Folgenden versucht wird, dem schon vielfach in vortrefflicher Weise bearbeiteten Thema eine neue Seite abzugewinnen, so hat dazu die besonders günstige Beschaffenheit der Unterlagen geführt, welche dem Verf. als Beamten des Königl. sächsischen Bureaus zu Gebote standen. Dieses Material besteht, wie schon die Ueberschrift dieses Artikels den Leser hat errathen lassen, in den Zählkarten der Knappschaftscassen, welche sowohl den sächsischen Erz- als auch den Steinkohlenbergbau umfassen. Es hat dieses Material vor vielem anderen den Vorzug, dass es einer in sich geschlossenen Bevölkerungseinheit entstammt, in welcher das gesammte Rechnungswerk einer steten Controle unterliegt, in welcher ferner alle Fehler, welche dem aus gemischten Bevölkerungsclassen entnommenen nothwendig anhaften, von vorn herein ausgeschlossen sind. Beispielsweise erinnere ich daran, dass trotz der grossen Zahlen, die uns zur Vergleichung der ehelichen und der unehelichen Säuglingssterblichkeit zu Gebote stehen, doch die meisten einer strengeren Anforderung nicht genügen, weil sie die Ausscheidung der nachträglich legitimirten Kinder nicht gestatten, oder weil durch Ortswechsel überhaupt jede Beziehung zu den im gleichen Territorium geborenen Generationen verhindert wird.

Die Zählkarten der Mitglieder der sächsichen Knappschaftscassen gestatten nun, abgesehen von anderen uns hier nicht weiter beschäftigenden Angaben, die Geburts- und bez. die Sterbezeiten ihrer Kinder nach ihrer Reihenfolge in der ein-

zelnen Ehe genau zu verfolgen. Dabei ist es von grossem Vortheil für die Berechnung des Alters, dass Geburts- und Sterbezeit nicht in der sonst üblichen Form nach dem Namen des Kalendermonats und des Tages, sondern in Form eines dreistelligen Decimalbruches angegeben ist, den der Cassenbeamte aus dem ihm zur Verfügung stehenden „immerwährenden“ Kalender in die betreffende Rubrik der Zählkarte einträgt.[1]) Eine einfache leicht im Kopfe auszuführende Subtraction der über einander stehenden Zahlen reicht somit hin, zu berechnen, wie weit die Geburten der auf einander folgenden Geschwister aus einander liegen, während die Subtraction der neben einander stehenden Zahlen das Alter des Kindes bei seinem etwa eingetretenen Tode angiebt. Ein in der Anmerkung gegebenes Beispiel wird sofort die Schwerfälligkeit der alten und die Leichtigkeit der neuen Methode ersichtlich machen.[2])

Der Verf. hat nun dieses Material dazu benutzt, um eine noch recht wenig erörterteFrage zu lösen, nämlich die: ist die Sterbenswahrscheinlichkeit bei den auf einander folgenden Kindern derselben Eltern eine verschiedene, oder schwankt dieselbe nur in solchen Grenzen, wie man es überhaupt häufig bei der Säuglingssterblichkeit in verschiedenen Jahren beobachtet?

In Summa sind 5236 Ehen im Bergmannsstande mit 26,429 Geburten nach dieser Beziehung untersucht worden. Der Verf. kann sich hier auf die Mittheilung der Resultate beschränken und den Leser auf die ausführlichen Tabellen verweisen, welche in der Zeitschrift des Königl. sächs. statistischen Bureaus (Jahrgang 1884. Heft I u. II. S. 33/34) ersichtlich sind.

Vorauszuschicken ist, dass die Säuglingssterblichkeit im sächsischen Bergmannsstande, wenn man die Säuglingssterblichkeit bei der gesammten sächsischen Bevölkerung überhaupt als Massstab zur Vergleichung anlegt, keine sehr hohe ist. Sie ist beträchtlich geringer als die Säuglingssterblichkeit z. B. in den Weberdörfern der Zittauer Gegend, in den In-

1) Dieser Kalender ist vom Geh. Oberbergrath Prof. Dr. Zeuner construirt worden. Die nähere Mittheilung darüber kann in der Zeitschrift des Königl. sächs. statistischen Bureaus Jahrg. 1876. S. 279 flgde. nachgelesen werden.

2)

Kinder:	Geburtszeit:	Sterbezeit:	Geburtszeit:	Sterbezeit:
1.	1875 d. 8. August	1876 d. 9. April	1875. 603	1876. 271
2.	1877 d. 9. October	—	1877. 773	—
3.	1881 d. 4. Juni	1883 d. 12. Januar	1881. 425	1883. 033

Das 2. Kind wurde 2,170 Jahr später als das erste und das 3. Kind 3,652 Jahr später als das 2. geboren. Das erste Kind starb im Alter von 0,668 und das dritte im Alter von 1,608 Jahren.

dustriestädten Glauchau und Meerane, in den von Strumpfwirkern oder von Spinnern bewohnten Dörfern im Chemnitzer District und im Flöha- und Zschopauthal. Ohne Zweifel ist im Bergmannsstande von günstigem Einfluss, dass die Frau nicht geradezu gezwungen ist, zum Unterhalt der Familie durch eigne Arbeit ausser dem Hause beizutragen. Die Möglichkeit des Selbstnährens und der Selbstpflege ihrer Kinder ist den Frauen der Bergleute eher geboten, als den Bewohnern der mit Fabrikwebereien und mit Fabrikspinnereien besetzten Gebiete. Am günstigsten erwies sich bei den angestellten Untersuchungen[1]) die Säuglingssterblichkeit der ehelichen Kinder bei den Bergleuten der Freiberger Gruben, bei denen auf 100 Geborene etwa 23 im ersten Lebensjahr Verstorbene kommen. Nahezu die gleiche Säuglingssterblichkeit wurde von dem Verf. unter den Ehen der Bergleute im Schneeberger Grubenreviere gefunden (22,3 %). Etwas ungünstiger stellt das Verhältniss unter den Bergleuten in den Kohlendistricten sich dar. Im Plauen'schen Grunde erreicht die Säuglingssterblichkeitsziffer fast 24%. Am ungünstigsten ist dieselbe in dem Zwickauer Kohlengebiete, wo im Mittel 26% erreicht und bei einzelnen Gruben 27% etwas überschritten wird.

Ein von diesen Schwankungen ganz verschiedenes Bild gewinnt man aber, wenn man die vor Ablauf des ersten Lebensjahres gestorbenen Kinder nach der **Reihenfolge der Geburten** innerhalb der einzelnen Ehen analysirt. Hier ergiebt sich das nachstehende Verhältniss, bei welchem die hinter dem Komma stehende Zahl angiebt, wie viel im Mittel von je 1000 Erst-, Zweit-, Dritt- u. s. w. Geborenen am Ende des ersten Lebensjahres bereits gestorben waren bez. diesen Zeitpunkt überlebt hatten.

Reihenfolge d. Geburten:	Sterbens-wahrscheinlichkeit:	Lebens-wahrscheinlichkeit:
1. Kind	0,229	0,771
2. „	0,204	0,796
3. „	0,212	0,788
4. „	0,232	0,768
5. „	0,263	0,737
6. „	0,289	0,711
7. „	0,311	0,689
8. „	0,332	0,668
9. „	0,361	0,639
10. „	0,413	0,587
11. „	0,514	0,486
12. Kind u. darüber	0,597	0,403
Im Mittel:	0,246	0,754

1) Vergl. noch besonders die ausführliche Arbeit von Dr. Georg Helm „Die Kindersterblichkeit im sächsischen Bergmannsstande“ in der Zeitschr.



Man sieht sofort, dass die Erstgeburt etwas stärker gefährdet ist, als das zweite und das dritte Kind. Bereits das 4. Kind aber stirbt relativ häufiger im Säuglingsalter, als das erstgeborene; mit dem 5. Kinde ist sodann die durchschnittliche Säuglingssterblichkeit um 0,02 überschritten. In sehr charakteristischer Weise wird nun mit jedem folgenden Kinde die Sterbenswahrscheinlichkeit grösser, die Lebenswahrscheinlichkeit geringer. Vom 9. Kinde aufwärts nimmt die Widerstandsfähigkeit die Neugeborenen ganz beträchtlich ab, so dass schliesslich weniger als die Hälfte das erste Lebensjahr erreichen.

Diese mit der Zahl der Geburten verminderte Widerstandsfähigkeit zeigt sich übrigens gleich von Geburt ab. Um diesen Nachweis zu führen, wurden von den Individual-Zählkarten diejenigen Kinder besonders der Rechnung unterzogen, welche bereits während des Wochenbetts der Mutter gestorben oder todtgeboren waren. Eine vollständige Ausscheidung der Todtgeburten liess sich nicht durchführen, da sie nicht durchweg von den am Geburtstage Verstorbenen zu scheiden bez. als solche auf den Zählkarten ersichtlich gemacht sind. Die Analyse dieser Kinder zeigte die nachstehende Reihe, wobei zu bemerken, dass die dritte Decimalstelle zumeist weggelassen ist, weil die Summen der absoluten Zahlen nicht gross genug sind, um für sie genügende Richtigkeit gewährleisten zu können.

Reihenfolge d. Geburten:	Sterbens-wahrscheinlichkeit:	Lebens-wahrscheinlichkeit:
1. Kind	0,095	0,905
2. „	0,07	0,93
3. „	0,07	0,93
4. „	0,07	0,93
5. „	0,08	0,92
6. „	0,09	0,91
7. „	0,10	0,90
8. „	0,11	0,89
9. „	0,12	0,88
10. „	0,14	0,86
11. „	0,16	0,84
12. Kind u. darüber	0,18	0,82
Im Mittel:	0,086	0,914

Auch hier zeigt sich die stärkere Gefährdung des Erstgebornen während und bald nach der Geburt im Vergleich mit den folgenden Kindern. Am geringsten ist die angeborene Lebensschwäche beim 2. bis 4. Kinde. Vom 7. Kinde aufwärts

---

d. statist. Bureaus Jahrg. 1884. Seite 15 flgde. Wir kommen auf diese Arbeit noch weiter unten zurück.

nimmt diese Lebensschwäche rasch zu, so dass dieselbe beim 10. Kinde etwa doppelt so gross ist als beim 2. bis 4., und bei noch zahlreicherem Kinderreichthum doppelt so gross als beim sechsten Kinde.

Immerhin aber ergiebt ein Vergleich dieser mit der früheren das ganze erste Lebensjahr umfassenden Uebersicht, dass die angeborene Lebensschwäche auch bei den später geborenen Kindern von geringerem Einfluss auf die wachsende Zunahme der Säuglingssterblichkeit ist, als die Summe der übrigen Störungen, welche den kindlichen Organismus nach Ablauf des ersten Lebensmonats treffen.

Noch prägnanter treten die geschilderten Gegensätze hervor, wenn man die einzelnen Ehepaare nach der Zahl ihrer am Leben gebliebenen oder bis zum Ablauf des ersten Lebensjahres verstorbenen Kinder gruppirt. Auf diese Weise ist aus den Individualzählkarten der verheiratheten Knappschaftsmitglieder (von denen die ausgeschlossen wurden, welche nur ein oder zwei Kinder hatten) die nachstehende Tabelle gebildet worden. Dieselbe ist so zu verstehen, dass sich die Sterbens-, bez. Lebenswahrscheinlichkeit der Säuglinge im 1. Lebensjahre bei den Ehen mit 3 Kindern auf die 2 vorhergeborenen, bei den Ehen mit 4 Kindern auf die 3 vorhergeborenen u. s. w. bezieht. Da jedes Mitglied der Knappschaft seine besondere Individualkarte hat, ist auch die Gewähr gegeben, dass Doppelzählungen der Ehen nicht vorgekommen sind.

Ehen mit Kindern:	Sterbenswahrscheinlichkeit:	Lebenswahrscheinlichkeit:
3	0,207	0,793
4	0,205	0,795
5	0,204	0,796
6	0.228	0,772
7	0,232	0,768
8	0,239	0,761
9	0,259	0,741
10	0,257	0,743
11	0,314	0,686
12	0,351	0,649
über 12	0,423	0,577

Die absoluten Zahlen sind hier gross genug, um hinreichende Sicherheit für die Zuverlässigkeit der relativen Werthe zu bieten: standen doch für die Gruppe mit 3, 4 und 5 Kindern je über 800 Ehen, für die Gruppe mit mehr als 12 Geburten noch 85 Ehen mit 1079 Kindern zur Verfügung.

Man kann wohl die Ueberzeugung aussprechen, dass die für die Ehen im Bergmannsstande ermittelten Thatsachen ein allgemeines Gesetz ausdrücken, welches auch für andere Be-

völkerungsgruppen Geltung haben wird. Natürlich wird sich die Form und Höhe der Curve je nach der socialen Stellung ändern: Die Sterbenswahrscheinlichkeit wird sowohl geringer als grösser bei wachsender Kinderzahl sein können; wohl aber dürfte sich immer herausstellen, dass mit der Erzeugung von vier bis fünf Kinder diejenige Zahl erreicht ist, bei welcher mit grosser Wahrscheinlichkeit die Garantie gegeben wird, sie über die Gefahren des ersten Lebensjahres hinwegzubringen, und nur das Erstgeborene einer etwas grösseren Gefahr durch Todtgeburt und Sterbenswahrscheinlichkeit in den ersten Lebenswochen ausgesetzt ist. Mütter dagegen, die neun und mehr Kinder zur Welt gebracht, werden wahrscheinlich ein Drittel derselben und noch mehr vor Ablauf des ersten Lebensjahres sterben sehen.

Wenn in den Schriften über Säuglingssterblichkeit vielfach eine hohe Fruchtbarkeit als Ursache einer übermässigen Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre angegeben wird, so vermisst man doch eine Erklärung dieses doch nicht ohne Weiteres ersichtlichen Zusammenhangs. So weit der Verf. die Literatur zu übersehen vermag, wird dieser Satz wie ein Dogma hingestellt, in der Regel unter Hinweis auf eine Stelle des bekannten Statistikers Wappäus und damit vom teleologischen Standpunkt aus angenommen, dass die Natur ein Bestreben habe, die überschüssig erzeugten Kinder baldmöglichst wieder zu vernichten.

Nach dem hier gegebenen Nachweis erklärt sich aber dieser Zusammenhang zwischen hoher Fruchtbarkeit und hoher Säuglingssterblichkeit in einer Bevölkerung auf die einfachste Art. In allen den Bevölkerungscomplexen, in welchen von der Gesammtzahl der Verheiratheten die Pluriparae eine beträchtliche Quote ausmachen, wird präsumtiv eine hohe Geburtsziffer auch mit hoher Säuglingssterblichkeit parallel gehen.

Ferner wird auch erklärlich jenes oft beobachtete Factum, dass bei rasch wachsendem allgemeinen Wohlstand zunächst die Eheschliessungen beträchlich an Zahl zunehmen, unmittelbar darauf die Geburtenziffer in die Höhe geht, aber die Säuglingssterblichkeit relativ zur Zahl der Geborenen — scheinbar im Widerspruch mit der landläufigen Annahme — geringer wird. Es überwiegen jetzt einige Jahre hindurch die Jungverheiratheten, deren noch wenig zahlreiche Nachkommen, wie oben ersichtlich, eine beträchtlich untermittle Säuglingssterblichkeit haben. Nach und nach setzt sich Alles wieder in's Gleichgewicht; der Eheschliessungen giebt es weniger, die Geburten nehmen ab und die Säuglingssterblichkeit steigt wieder auf ihre frühere Höhe.

Wer seine Augen absichtlich gegen solche natürliche

Deutung verschliesst, wird sich leicht der trügerischen Hoffnung aussetzen, dass es doch verhältnissmässig einfach sein müsse, auf die Geschicke der neuen Generationen günstig einzuwirken. —

Wie verhält sich aber nun bei unsrer sächsichen Bergmannsbevölkerung die geschilderte Sterblichbkeit im ersten Lebensjahre zur Fruchtbarkeit der Ehen.

Es würde wenig zur Kenntniss der Vorgänge beigetragen haben, wenn sich der Verf. begnügt hätte, aus dem bearbeiteten Material die Durchschnittszahl der Kinder festzustellen oder zu berechnen, wie viel Geburten jährlich auf die vorhandenen Frauen gekommen sind.

Vielmehr lag es nahe, die Individualzählkarten zur Ermittelung von Thatsachen über die noch recht ungenügend ventilirten Fragen zu benutzen:

1. Wie weit liegen die Geburten überhaupt auseinander?

2. Ist das Intervall zwischen den auf einander folgenden Geburten annähernd dasselbe, oder zeigt sich eine regelmässige Zu- oder Abnahme in der Grösse dieses Intervalls?

3. Hat der frühzeitige Tod eines Neugeborenen Einfluss auf das Intervall bis zur nächsten Geburt?

Von diesen Fragen hatte der Verf. die ersten beiden bereits früher erörtert, indem er die Standesamtszählkarten vom Königreich Sachsen dazu benutzte, eine Reihe von Jahren hindurch bei den Müttern von Zwillingskindern den Zeitunterschied zwischen der letzten und der vorhergegangenen Entbindung, ferner für Orte mit notorisch sehr beträchtlicher und mit sehr geringer Säuglingssterblichkeit die Intervalle zwischen zwei Geburten zu berechnen. Eine auf den Geburtskarten befindliche Specialfrage nach der Geburtszeit des vorhergeborenen Kindes macht solche Untersuchungen möglich und die Benutzung des Zeuner'schen immerwährenden Kalenders erleichtert dieselben ausserordentlich.[1])

Rücksichtlich der dritten Frage aber konnte nur die individuale Methode zum Ziele führen und es erwies sich die oben schon angegebene Einrichtung der Knappschaftszählkarten als eine für diesen Zweck äusserst praktische. Ganz in ähnlicher Weise hatte bereits Vinzenz Goehlert[2]) für

---

1) Da es dem Verf. fern liegt, den Leser dieser Blätter mit der Vorführung des gesammten Zahlenmaterials zu ermüden, so verweist er denselben auf die verschiedenen Jahresübersichten über die Bevölkerungsbewegung in Sachsen in der schon citirten Zeitschrift.

2) Statistische Untersuchungen über die Ehen. Sitz.-Ber. d. philos.-

einen bestimmten Bevölkerungscomplex ermittelt, dass die Abkürzung der Frist zwischen zwei aufeinander folgenden Geburten, wenn das vorhergeborne Kind bald wieder verstorben war, durchschnittlich ein halbes Jahr betrage. Leider ist diese Untersuchung in medicinischen Kreisen nicht bekannt geworden. Aus dieser Unkenntniss und aus dem Uebersehen einer seine eigene frühere Meinung corrigirenden Darstellung in dem Werke von Wappäus[1]) ist es wohl zu erklären, dass nirgends in den medicinischen Schriften über Säuglingssterblichkeit mit Bestimmtheit darauf hingewiesen wird, wie das frühzeitige Sterben der Neugebornen für sich allein eine grössere Zahl von Geburten in gleichem Zeitraum zur Folge haben, also die Fruchtbarkeitsziffer erhöhen werde. Aetiologisch wird, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, dieses frühzeitige Sterben mit dem Mangel an Selbsternährung des Kindes Seitens der Mütter zusammenfallen. Es könnte somit die dritte Frage auch anders formulirt werden: „Welchen Einfluss hat das Nichtstillen auf die Abkürzung der graviditätsfreien Zeit?" Zur Beantwortung der Frage in dieser Form fehlt aber das statistische Material; im Wesentlichen würden aber wohl beide Antworten identisch lauten.

In der nachstehenden Tabelle sind zur Vergleichung die Intervalle zwischen zwei Geburten — in Tagen ausgedrückt — bei verschiedenen Bevölkerungsgruppen neben einander gestellt. Die erste Reihe bezieht sich auf das Material aus dem Bergmannsstande und umfasst, wie schon erwähnt, 26 429 Geburten, welche 5236 Ehen entstammen.

Die zweite Reihe wurde ermittelt aus den Angaben der Standesamtszählkarten über 6028 Zwillingsgeburten der gesammten sächsischen Bevölkerung.

Die dritte Reihe umfasst 3884 Geburten in Orten mit hoher, und die vierte 3317 Geburten in Orten mit geringer Sterblichkeit der ehelichen Neugeborenen.[2]) (S. Tabelle auf S. 375.)

Am instructivsten sind, weil auf eine sehr grosse Zahl von Einzelfällen sich stützend, offenbar die beiden ersten Reihen, welche ein gleichmässiges Ansteigen des Intervalls zwischen den Geburten zweier auf einander folgenden Geschwister bis zur fünften Geburt und einen ebenso gleichmässigen Abfall zeigen. In den beiden letzten Reihen giebt die noch ungenügende Zahl solcher Einzelbeobach-

histor. Classe der kais. Akademie der Wissenschaften LXIII. S. 473. December 1869.

1) Allgem. Bevölkerungsstatistik Band II. S. 320.

2) Wegen der speciellen Einzelheiten verweise ich auf die schon citirte Zeitschrift des st. B. Jahrg. 1884. S. 23 flgde.

tungen augenscheinlich den Grund zu verschiedenen Schwankungen ab, die ohne Zweifel bei weiterer Ausdehnung des Materials verschwinden würden. Indess sind auch hier die

Intervalle zwischen zwei Geburten in Tagen:

Reihenfolge der Geburten:	Bergmanns-kinder:	Zwillings-geburten:	Geburten an Orten mit hoher Säuglingssterblichkeit:	Geburten an Orten mit geringer Säuglingssterblichkeit:
1.—2. Geburt	707	778	680	824
2.—3. „	784	848	762	916
3.—4. „	799	901	758	920
4.—5 „	804	919	779	910
5.—6. „	788	871	774	925
6.—7. „	785	861	808	930
7.—8. „	782	833	804	857
8.—9. „	738	794	782	885
9.—10. „	748	787	732	794
10.—11. „	753	690	709	777
11.—12. „	698			
12. etc.	677			
Mittel	770	842	756	881

Hauptzüge unverkennbar. Die zweite Reihe dürfte, nach der subjectiven Ansicht des Verf., am deutlichsten den Vorgang in der sächsischen Gesammtbevölkerung widerspiegeln. Unterstützt wird diese Ansicht dadurch, dass die einzelnen Jahre — es sind hier deren fünf zusammengefasst — fast genau dasselbe Bild zeigen und dass auch eine auf ganz verschiedene Weise durchgeführte Berechnung, bei welcher das Alter der Mütter bei der Geburt ihrer Kinder zu den Altersgruppen der bei den Volkszählungen ermittelten lebenden Verheiratheten überhaupt in Beziehung gebracht wurde,[1]) auf ziemlich dieselben Durchschnittswerthe führt. Der Verf. muss es sich indess versagen, auf diese ohnehin nur mittelbar mit unserem Thema zusammenhängende Frage näher einzugehen.

In den beiden letzten Reihen ist der Einfluss des Stillens oder Nichtstillens der Kinder auf die rasche oder langsame Wiederholung der Geburten ganz unverkennbar. Nimmt man für beide Reihen an, dass die Erstgeburt etwa 310 Tage nach der Eheschliessung erfolgt, so sind bis zur 6. Geburt etwas über zwei Jahre mehr an Zeit nothwendig gewesen, wenn nur wenige von den Neugeborenen frühzeitig wieder gestorben sind. Es wird erklärlich, dass in den Orten mit hoher Säuglingssterblichkeit etwa 22% der Gebärenden, in den Orten mit geringer Säuglingssterblichkeit nur 14% mehr als acht Kinder

1) Diese Methode gründet sich auf einen Vorschlag von L. Pfeiffer in Weimar, welcher denselben in seiner bekannten Arbeit „Ueber die proletarische und criminelle Säuglingssterblichkeit" gemacht hat.

hatten. Erinnern wir uns, wie rasch die Sterbenswahrscheinlichkeit für die Neugeborenen schon vom sechsten Kinde an zunimmt, so wird die Thatsache, dass die Säuglingssterblichkeit an sich schon die Wahrscheinlichkeit einer baldigen neuen Gravidität beträchtlich erhöht, von um so grösserem Gewicht für die Beurtheilung des Circulus vitiosus sein, der in dem Aneinanderrücken der ersten Geburten einer Ehe in Folge von Unterlassung der Lactation seine erste Quelle hat. Es wird ersichtlich, wie einseitig die den Medicinern geläufige Vorstellung den wirklichen Vorgang auffasst, sofern immer und immer wieder die hohe Geburtenfrequenz als causa nocens an erster Stelle aufgeführt wird, wenn es sich um die Erklärung übermässiger Säuglingssterblichkeit handelt.

Intervalle zwischen zwei Geburten:

Reihenfolge der Geburten:	Wenn das vorher geborene Kind nicht gestorben:	gestorben:	Differenz:	
1.—2. Geburt	746	572	174	
2.—3. „	827	614	213	223
3.—4. „	848	615	233	
4.—5. „	849	653	196	
5.—6. „	838	646	192	202
6.—7. „	848	631	217	
7.—8. „	837	661	176	
8.—9. „	788	638	150	146
9.—10. „	789	677	112	
10.—11. „	793	696	97	
11.—12. „	744	656	88	106
mehr als 12 Geburten	756	624	132	
Mittel	818	625	193	

Intervalle nach den einzelnen Ehen:

Ehen mit Geburten:	überhaupt:	Wenn die vorangegangenen Kinder im Säuglingsalter nicht gestorben:	gestorben:	Differenz:	
3	889	940	694	246	229
4	850	894	682	212	
5	840	882	673	209	
6	803	848	649	199	198
7	778	822	634	188	
8	759	807	607	200	
9	720	760	607	153	158
10	704	735	615	120	
11	668	709	580	129	
12	638	681	560	121	116
über 12	595	637	538	99	
Mittel	770	818	625	193	

Die vorstehenden Tabellen zeigen nun den Einfluss der Säuglingssterblichkeit auf die Wiederholung der Geburten bei unseren Bergmannsehen in doppelter Gruppirung: einmal nach der Reihenfolge der Geburten, dann nach der Geburtenzahl der Ehen. Die letzte Gruppirung giebt ein ideales Bild, da es ja der Wirklichkeit nicht entspricht, dass sämmtliche vorangegangene Kinder im Säuglingsalter gestorben oder dass sämmtliche das erste Lebensjahr erlebt hatten. Der mächtige Einfluss des frühzeitigen Sterbens der Neugeborenen auf die rasche Wiederholung der Geburten ist von dem ersten bis zum letzten Kinde deutlich ersichtlich. Hier reden die einfachen Thatsachen, an deren Wahrheit nicht zu rütteln ist.

Es hat den Verf., als die äusserst sorgfältig von einem Beamten des statistischen Bureaus aus den Zählkarten der Knappschaftsmitglieder durchgeführte Aufbereitung des umfänglichen Materials vollendet war und nun eine Berechnung der Durchschnittswerthe für die einzelnen Gruppen zuliess, aufs Aeusserste überrascht, dass die hier gefundenen Werthe so genau mit den von dem schon erwähnten Vinc. Goehlert gefundenen übereinstimmten. Dieser hat 2277 Ehen rücksichtlich der Geburtszeiten ihrer Nachkommen untersucht und giebt als Intervall zwischen zwei Geburten 2,1 Jahr an, wenn das vorhergeborene Kind am Leben geblieben, 1,6 Jahr dagegen, wenn es bald wieder verstorben. Die hier gefundenen Werthe sind: 2,24 Jahr für den ersten, 1,71 Jahr für den zweiten Fall. Diese Unterschiede der Intervalle erscheinen typisch und treffen voraussichtlich auch für grössere Bevölkerungscomplexe zu. Goehlert giebt nur die Mittel für alle Geburten an, über die Unterschiede nach der Reihenfolge im Einzelnen fehlen die Angaben in der oben citirten Abhandlung. Nach unserer Erfahrung erreicht die Differenz des Intervalls schon zwischen der ersten und zweiten Geburt fast ein halbes Jahr, steigt über sieben Monate bis zur vierten Geburt, geht dann bis zur siebenten Geburt wieder etwas herab, sinkt bis zur zehnten Geburt weiter bis fünf Monate und bei den späteren Geburten noch mehr, bis auf drei Monate. Auch bei sehr grosser Fruchtbarkeit der Ehen ist der Einfluss ersichtlich, den der baldige Tod der Neugeborenen auf die Zeit der nächsten Geburt hat. Anstatt drei Geburten können im gleichen Zeitraume bereits vier Geburten auf einander gefolgt sein.

Noch bedeutend stärker, als die Tabellen angegeben, rücken die Geburten aneinander, wenn das vorhergeborene Kind todtgeboren war oder bereits in den ersten Lebenswochen starb. Unser Material ist auch nach dieser Richtung hin genau geprüft worden. So wahrscheinlich auch von vornherein das



baldige Eintreten einer neuen Schwangerschaft unter solcher Voraussetzung ist, so hat der Verf. doch vergebens in der Literatur nach bestimmten Angaben hierüber gesucht. Nur der von Busch (Geschlechtsleben des Weibes I. S. 245) leider ohne näheres Citat erwähnte englische Arzt Robertson hat sich wohl auf wirkliche Zählungen gestützt, wenn er sagt, dass bei Todtgeburten die nächste Geburt gewöhnlich innerhalb zwölf Monaten eintrete. Unsere Ermittelungen ergaben speciell für die Erstgeburt, wenn diese todtgeboren oder noch während des Wochenbetts der Mutter wieder verstarb, ein Durchschnittsintervall bis zur zweiten Geburt von nur 539 Tagen.

Es lohnte der Mühe, das Material auch noch in etwas veränderter Weise auszunutzen, um den erheblichen Einfluss zu zeigen, den das frühzeitige Sterben der Neugeborenen auf die Intervalle zwischen den Geburten hat.

Der Verf. giebt im Folgenden einen Theil der Tabelle seiner ursprünglichen, in der citirten Zeitschrift veröffentlichten Arbeit.[1]) Dieselbe zeigt in Intervallen von je $^1/_{10}$ Jahren aufsteigend die relative Häufigkeit der Grösse dieser Intervalle, berechnet zu je 1000 Geburten.

Unter je 1000 Geburten

betrug das Intervall:	wenn das vorher geborene Kind am Leben geblieben:	gestorben:
bis 0,7 Jahr	0,7	1,2
„ 0,8 „	2,5	8,3
„ 0,9 „	4,8	23,7
„ 1,0 „	11,5	62,7
„ 1,1 „	24,6	100,0
„ 1,2 „	33,7	104,5
„ 1,3 „	37,3	94,7
„ 1,4 „	43,0	77,1
„ 1,5 „	46,5	65,4
„ 1,6 „	48,7	59,0
„ 1,7 „	50,7	53,2
„ 1,8 „	54,7	52,2
„ 1,9 „	60,0	33,8
„ 2,0 „	66,4	36,6
„ 2,1 „	67,3	26,4
„ 2,2 „	61,6	26,4
„ 2,3 „	50,0	20,4
„ 2,4 „	43,7	18,1
„ 2,5 „	34,5	14,7
„ 2,6 „	30,6	14,3
„ 2,7 „	25,8	11,2
„ 2,8 „	21,9	9,5
„ 2,9 „	19,6	7,2
„ 3,0 „	17,0	9,1
etc.	etc.	etc.

1) A. a. O. Jahrg. 1884. Seite 29.

Die Verschiebung der Geburtszeiten ist eine äusserst charakteristische. In der zweiten Reihe steigt die Curve so rasch, dass bereits zwischen 1,0 und 1,3 Jahren das Maximum der Geburten erreicht wird. In der ersten Reihe steigt die Curve weit langsamer, die Mehrzahl der Geburten tritt erst nach 1,9 bis 2,2 Jahren ein.

Beide Curven schneiden sich bei dem Intervall von 1,7 bis 1,8 Jahr. Annähernd die gleiche relative Ziffer (65 bis 66%) fällt bei der ersten Reihe auf das Intervall von 2,0 Jahr, bei der zweiten auf das Intervall von 1,5: Dies entspricht ganz der früher gefundenen Differenz der Intervalle von reichlich einem halben Jahre (193 Tagen) zwischen beiden Kategorien.

Selbstredend durfte man nicht erwarten, dass unter der Voraussetzung des baldigen Todes der Neugeborenen auch mit absoluter Sicherheit die nächste Geburt stets früher eintreten werde, als es der physiologische Grenzwerth (nach Pfeiffer 645 Tage = 365 Tage Lactation + 280 Tage Gravidität) ergiebt. Auch unter jener Voraussetzung giebt es ja genug Momente, welche das Eintreten einer neuen Gravidität verzögern können. Umgekehrt konnte, auch wenn das Kind am Leben blieb, häufig genug bald eine neue Gravidität eintreten. In letzterer Hinsicht ist indess zweifellos, dass in der ersten Reihe die abnorm kurzen Intervalle sich beträchtlich vermindern würden, wenn man normale und abgekürzte oder ganz unterbliebene Lactation als differente Gruppen statistisch neben einander stellen könnte. Endlich braucht dem medicinischen Leser wohl nicht erst gesagt zu werden, dass bei beiden Reihen die Anzahl langer Intervalle sich vermindern würde, wenn unreife Früchte und Abortus ebenfalls notirt worden wären. Dieser Fehler ist aber unvermeidlich, auch ist er unerheblich, da kein Grund vorliegt, zu vermuthen, dass der so äusserst gesetzmässige Gang beider Curven dadurch geändert werde.

Zwar fürchtet der Verf., die Geduld der Leser schon zu lange in Anspruch genommen zu haben, doch möchte er gern noch mit zwei Worten des Inhalts der oben schon erwähnten Arbeit des Herrn Dr. Georg Helm gedenken, welche die gesammte Kindersterblichkeit (bis zum 14. Lebensjahre) im sächsischen Bergmannsstande streng mathematisch behandelt. In der mehrfach erwähnten statistischen Zeitschrift abgedruckt, möchte sie der Mehrzahl der Aerzte unbekannt bleiben, was im Interesse der letzteren nicht zu wünschen ist. Die Arbeit untersucht die Absterbeordnung der Generationen der Jahre 1858 bis 1881 unter den Kindern der Freiberger und Zwickauer Knappschaften. Das Material ist ein bei weitem

umfänglicheres als das, welches von dem Verf. zu seinen Untersuchungen benutzt worden ist.

Für die Berechnung der Sterblichkeit im ersten Lebensjahre standen z. B. 51 569 Geborene zur Verfügung. Es konnte somit auch die Absterbeordnung im ersten Lebensjahre nach kürzeren Zwischenräumen — Zehnteljahren — und für beide Geschlechter getrennt erfolgen.

Wahrscheinlich ist noch nie ein so reichliches Material, welches ganz bestimmte Lebensgesammtheiten (Generationen) einer fest umgrenzten Berufsclasse umfasst, zur wissenschaftlichen Bearbeitung gekommen.

Unter Hinweglassung der Berechnung für die Zehnteljahre des ersten Lebensjahres möchte dem Original hier nur das entnommen sein, was über die vollen Altersjahre ermittelt ist.

Sterbenswahrscheinlichkeit beider Geschlechter.

	Freiberger Gruppe:	Zwickauer Gruppe:
0—1 Jahr	0,2806	0,2590
1—2 „	0,0634	0,0710
2—3 „	0,0337	0,0364
3—4 „	0,0222	0,0236
4—5 „	0,0158	0,0172
5—6 „	0,0126	0,0111
6—7 „	0,0087	0,0109
7—8 „	0,0075	0,0067
8—9 „	0,0051	0,0048
9—10 „	0,0051	0,0049
	zusammen:	
10—11 „	0,0035	
11—12 „	0,0031	
12—13 „	0,0020	
13—14 „	0,0025.	

Besonders dürfte für Aerzte noch von Interesse sein, dass die höhere Sterblichkeit unter den Kindern der Kohlengrubenbergleute im Zwickauer Gebiete sich nicht nur im Säuglingsalter bemerkbar macht, sondern auch sich bis zum fünften Lebensjahre fortsetzt. Mit Ausnahme des ersten Lebensjahres ist übrigens die Sterblichkeit der sächischen Bergmannskinder etwas geringer, als es der Durchschnitt der preussischen Gesammtbevölkerung zeigt, vom 10. Jahre aufwärts wird jene sogar mässiger als sie für England berechnet ist. Dagegen tritt bei unserer Gruppe eine Zunahme der Sterblichkeit bereits im 14., in Preussen und England erst im 15. Lebensjahre ein.

26*

XVIII.

Zur Kenntniss der Diphtherie und ähnlicher Erkrankungen des Gaumens.

Von

E. Wagner.

Bekanntlich erkranken nicht selten mehrere Glieder einer Familie, besonders Geschwister, gleichzeitig oder binnen weniger Tage an Diphtherie. Fast jeder beschäftigte Arzt hat derartige Beispiele in verschiedener Zahl erlebt. Ich selbst habe seit dem ersten Auftreten der Krankheit in Leipzig in der Consiliarpraxis eine Anzahl solcher Fälle gesehen, die meisten aber so flüchtig, dass ich es nicht der Mühe werth hielt, mir genauere Notizen darüber zu machen. Im December 1884 wurden im hiesigen Spital binnen weniger Tage 16 Diphtheriekranke aufgenommen, welche 4 Familien angehörten; je zweimal 5 Geschwister, einmal 3 Geschwister, einmal der Vater mit 2 Kindern. Diese 16 Fälle boten nach mehreren Seiten so viel Interesse, dass ich deren Veröffentlichung für lehrreich halte. Gleichzeitig wurden sie die Veranlassung für mich, einige andre die Diphtherie betreffende Puncte hier zu erörtern.

Zunächst führe ich die kurzen Krankengeschichten jener 16 Fälle kurz vor.

5 Geschwister Eigenbrod, von 1½ bis 11 Jahren.

Paul E., 7 Jahre, erkrankt am 7./XII., aufgenommen am 10. Zuerst Frost, Fieber, Erbrechen. Am 8. Halsbeschwerden. Am 10. mehr lacunäre Tonsillitis. Uvula und Gaumenbögen frei. Geringe Albuminurie. Stärkerer Schnupfen mit geringer Lichtscheu. Heiserkeit mit deutlich stenotischen Erscheinungen — bis Mitte I. 1885 dauernd. Am 11./XII. Masernexanthem. Gewöhnlicher Verlauf desselben. Seit 28. I. 1885 diphtheritische Gaumenlähmung, später stete Pulsbeschleunigung und Ataxie der untern Extremitäten. Im Mai geheilt.

Margarethe E., 11 Jahre, erkrankt am 8., aufgenommen am 10./XII. Hatte im 3. Jahre die Masern. Zuerst Frost, Fieber, Erbrechen. Tonsillen gross, grossfleckig belegt. Am 13. Tonsillen frei von Auflagerung. Nase frei. Keine Albuminurie. Geheilt.

Anna E., 4 Jahre. Gleicher Krankheitsbeginn. Bei der Aufnahme am 10. exquisit lacunäre Tonsillitis. Am 13. erste Erscheinungen von Larynxstenose. Nach 3 Tagen Tracheotomie. Erscheinungen von croupöser Bronchitis und Pneumonie. Tod am 19./XII. — Die Section ergab exquisit lacunäre Tonsillitis. Uvula und vordere Fläche des weichen Gaumens normal, während die hintere Fläche einen gleichmässigen dünnen Belag zeigt, unter dem die Schleimhaut mässig hyperämisch war. Croupöse Laryngitis und Tracheitis; Pneumonie des rechten Unterlappens.

Johannes E., 3 Jahre. Erkrankt am 17./XII. mit Kopfschmerz, Müdigkeit etc., aufgenommen am 18. Mehrere kleine Tonsillenbeläge, welche am 19. geschwunden waren. Seit 22. Masernexanthem mit starker Bronchitis (70 Resp.). Geheilt.

Oskar E., 1½ Jahr. Erkrankt am 14./XII., aufgenommen am 18. Vom 18. bis 23. nur katarrhalische Angina, seit 24. leichte Auflagerungen. Am 20. Masernvorboten, am 22. Exanthem. Tod am 24. — Section: ganz frischer Croup des Gaumens, incl. der Tonsillen, des Rachens und des Kehlkopfs. Lobuläre Pneumonien.

Alle Kinder hatten ca. 39° Temp. am Tage der Aufnahme, ausgenommen Johannes, welcher erst am 21. Fieber darbot. Alle hatten mässige Kieferdrüsenschwellung.

5. Geschwister Dietze, von 1 bis 7 Jahren.

3 erkranken am 12./XII., 2 am 14.; 1 wird am 14., 3 werden am 15., 1 am 18. aufgenommen.

Bei 2, dem 5- und 1jährigen, bestand zuerst eine lacunäre, streng auf die Tonsillen beschränkte Affection, welche nach 1—3 Tagen zu einer gleichmässigen Auflagerung wurde; bei 3 bestand letztere von Beginn der Beobachtung an.

Das 7- und 2½jährige Kind wurden geheilt; die andern starben. Bei dem 5jährigen Kinde, welches am 14. erkrankte, am 15. aufgenommen wurde, am 18. starb, ergab die Section ausgedehnte Auflagerungen auf Tonsillen, Gaumen und Zungengrund; keine Larynxaffection. Bei dem 4-, 2½- und 1jährigen Kind trat Larynxstenose ein. Erstere beide wurden tracheotomirt: das 2½jährige wurde geheilt; bei dem 4jährigen fanden sich geringe Auflagerungen beider Tonsillen, starker Croup von Larynx, Trachea und Bronchien, zahlreiche (alte) Atelectasen beider Lungen. Bei dem 1jährigen Kind traten noch Masern hinzu; es starb am 24. Die Section ergab den Gaumen nor-

mal; Croup im Kehlkopfeingang; mehrfache lobuläre Pneumonien.

Alle Kinder hatten mässiges Fieber, alle Halsdrüsenschwellung.

3 Geschwister Fritzsche, von 6 bis 1¾ Jahre, 2 stark rachitisch.

2 erkrankten am 16., 1 am 19. Sie wurden am 17., 18. und 22./XII. aufgenommen.

Das 6jährige Kind bekam in der Reconvalescenz Gaumenlähmung, am 17.I. 1885 Scharlach mit necrotischer Angina, wurde aber geheilt. — Bei dem 4jährigen Kinde blieben die Auflagerungen vom 18. an (Tag der Aufnahme) lacunär bis zum 24., wo sie die ganze Tonsillenoberfläche gleichmässig überzogen. Ende des Monats trat Larynxstenose ein; am 31. Tracheotomie. Seit 22. hatte es Masern. Tod am 1.I. 1885. Die Section ergab einen gleichmässigen croupösen Belag des Gaumens mit den Tonsillen, des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Das ¾jährige Kind, krank seit 19./XII., aufgenommen den 22., hatte seit 21. Masern; die Auflagerungen der Tonsillen blieben immer lacunär. Geheilt.

Die Familie Wotypka bestand aus dem 31jährigen Vater, einem 5- und 2½jährigen Kinde. Die Mutter blieb gesund. Der Vater wurde nach schwerer Krankheit geheilt; beide Kinder starben an gangränöser Diphtheritis des Gaumens. Croup des Larynx und der Trachea, intensiver Bronchitis und lobulären Pneumonien.

A e t i o l o g i s c h ist bemerkenswerth, dass die Geschwister Eigenbrod, Dietze und Fritzsche, also 13 Personen, aus dem hiesigen sog. Exmittirtenhaus ins Spital gebracht wurden. In diesem Haus finden von Seiten der Stadt solche Familien Aufnahme, welche von ihren Hauswirthen aus der Wohnung gewiesen werden, weil sie die Miethe nicht bezahlen können. Die betreffenden Väter werden von der übrigen Familie getrennt gehalten; Mütter und Kinder wohnen in verhältnissmässig engen Räumen zusammen. Zur Zeit obiger Erkrankungen waren 65 Kinder im Exmittirtenhaus.

„Wie die erste Erkrankung entstanden ist, war nicht mit Sicherheit zu ermitteln, möglicher Weise durch den Schneider Dietze, welcher für Trödler Flickarbeiten macht.“ Nach den ersten Erkrankungsfällen traf der Hausarzt, Herr Dr. Brückner sofort die nöthigen Desinfections- etc. Massregeln. Es kamen weitere Krankheitsfälle nicht vor. Dies würde bei dem engen Zusammenleben jener Kinder wiederum ein recht eclatanter Beweis für die schon so oft beobachtete Wichtigkeit der sog. Familiendisposition sein.

Die Familie Wotypka hatte mit dem Exmittirtenhaus keinen Zusammenhang.

Symptomatologisch boten mehrere meiner Kranken ein grösseres Interesse.

Es ist bekanntlich in der grössern Mehrzahl der Fälle leicht, die Diagnose der Diphtherie aus der ersten blossen Besichtigung der kranken Theile zu stellen. Die Auflagerungen der Tonsillen sind häufig schon nach 12- bis 24stündiger Krankheit so beschaffen, dass ein Zweifel, ob man es mit einer sogenannten lacunären Tonsillitis oder mit Diphtheritis zu thun habe, nicht aufkommt. Oder es sind neben den Tonsillen schon die angrenzenden Theile der Gaumenbögen oder auch die Uvula mit den charakteristischen Belägen versehen. In einzelnen obiger Fälle lagen die Verhältnisse nicht so einfach.

Unter den 5 Geschwistern Eigenbrod, welche am 2. resp. 3. Krankheitstage zur ersten ärztlichen Beobachtung kamen, waren die sog. Auflagerungen der Art, dass bei dem 7- und 4jährigen Kind die gewöhnlichen Charaktere einer exquisit lacunären Tonsillitis vorlagen und mehrere Tage lang fortbestanden; bei den übrigen drei war die Beschränkung auf die Lacunen keine so deutliche, die Auflagerungen selbst waren etwas grösser, aber bei zweien blieben sie immer so fleckig; nur bei dem $1\frac{1}{2}$jährigen wurden sie nach 2 Tagen in der gewöhnlichen Weise zusammenhängend. Dass ein Irrthum meinerseits in der Beurtheilung dieser Fälle nicht stattfand, kann ich versichern; auch liessen sich die Kinder sämmtlich leicht und gut untersuchen. Aber noch mehr: die 4jährige Anna, welche am 8. erkrankt war, am 10. zuerst von mir untersucht wurde, starb am 19. Die Section ergab noch die gewöhnlichen makroskopischen Charaktere der lacunären Tonsillitis; die vordere Fläche des weichen Gaumens und die ganze Uvula waren frei von jeder Auflagerung, während die ganze hintere Fläche einen gleichmässigen Belag zeigte, welcher sich mit der Pincette ohne irgend eine Verletzung der eigentlichen Schleimhaut leicht entfernen liess. Daneben fand sich gewöhnlicher ziemlich starker Croup des Larynx etc. — Dass drei von den Kindern seit dem 20. resp. 22. an Masern erkrankten, hatte wohl keinen Einfluss auf den Process im Gaumen. Diphtherie und Masern bestanden einfach nebeneinander.

Von den 5 Geschwistern Dietze und den 3 Geschwistern Fritzsche war bei je 2 die Affection gleichfalls einige Tage lang deutlich lacunär und entstand erst dann der gewöhnliche zusammenhängende Belag; blos bei einem Kind blieben die lacunären Auflagerungen. An der Leiche waren nur die gewöhnlichen Verhältnisse zu constatiren.

Die Diphtherie der Familie Wotypka gehörte der schweren Form an.

Bald nachdem die vorstehenden Fälle beobachtet waren, kam mir eine Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft zu Gesicht, welche beweist, wie sehr der klinische und der pathologisch-anatomische Standpunkt in der Diphtheriefrage noch divergiren. Das was ich selbst vor 18 Jahren, was später Weigert über die primäre, was Henoch und Heubner über die Scharlachdiphtherie gearbeitet haben, wurde nach den vor mir liegenden Berichten nicht erwähnt. Ich komme im Folgenden auf die Resultate jener vier Darstellungen nur insoweit zurück, als sie ein unmittelbar klinisches Interesse darbieten, auf die speciell mikroskopischen Verhältnisse, auf die Differenz zwischen Weigert und mir, auf Recklinghausen's Hyalinose, auf die Bedeutung der Mikroorganismen etc. gehe ich hier nicht ein.

Virchow vertrat bei obiger Besprechung seinen alten, den rein pathologisch-anatomischen Standpunct, Henoch wesentlich den klinischen. Für Virchow (Berl. kl. Wchschr. 1885, Nr. 9) ist „die Diphtherie ein mortificirender Process, der in der Substanz selbst, im Gewebe sitzt, der also keine Pseudomembranen macht, die auf der Oberfläche sitzen, sondern der, wenn er scheinbar Pseudomembranen macht, sie nur dadurch macht, dass Theile der Oberfläche selbst exfoliirt werden, der also auch in jedem Falle, wo die Exfoliation stattfindet, einen Substanzverlust erzeugt und der also auch im günstigsten Falle oberflächliche Ulceration hervorbringt". U.s.w. Früher glaubte Virchow, es käme eine fibrinöse Exsudation gar nicht im Pharynx vor; seit c. 1864 aber hat er solche gesehen.

Henoch (Ibid. Nr. 10) hält es für einen Missgriff, dass Virchow den klinischen Begriff der Diphtherie in einen anatomischen umsetzt und dadurch Irrungen herbeiführt. Für H. liegt im ätiologischen, im infectiösen Moment der Unterschied zwischen dem fibrinösen Croup und der Diphtherie. Die meisten Croupfälle, welche uns jetzt vorkommen, sind diphtheritischer Natur. Der diphtheritische Process im Sinne Virchow's wird durch ganz verschiedene Ursachen erzeugt: am häufigsten durch die Diphtherie, dann durch Scharlach etc. — B. Fränkel äusserte sich in wesentlich analoger Weise. Und Beiden stimmt wohl jetzt die grosse Mehrzahl der Kliniker und selbst der pathologischen Anatomen bei.

Ich selbst habe im Jahre 1866 (Arch. d. Heilk. VII, S. 482) nach Beobachtungen am Lebenden und an der Leiche, nach makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen gezeigt,

dass in zahlreichen Fällen von primärer Diphtherie, ohne oder mit gleichzeitigem oder nachfolgendem Larynxcroup, ein Exsudat sich findet, welches an Stelle des Epithels liegt und welches spontan abgestossen wird, resp. am Lebenden oder an der Leiche abgezogen werden kann, ohne dass eine Verletzung der eigentlichen Schleimhaut stattfindet. Ich nannte die Affection Croup des Gaumens, weil sie alle Charaktere des sog. croupösen Exsudates zeigt, dieselbe Pseudomembran bildet, wie bei der gewöhnlichen croupösen Laryngitis oder Tracheitis etc. Ich bin auch heute noch derselben Ansicht, dass nämlich in der grossen Mehrzahl der Fälle der gewöhnlichen primären Diphtherie eine croupähnliche Membran entsteht, welche, im Fall der Tod nicht früher eintritt, abgestossen wird und eine normale, wenigstens nicht geschwürige, mehr oder weniger epithellose Schleimhautoberfläche zurücklässt. Am deutlichsten ist dies zu erkennen, wenn diese Membran an der Uvula sitzt, diese ringförmig umgiebt und, was nicht selten der Fall ist, in Form eines Handschuhfingers entfernt wird. Auf den Tonsillen bleiben, wie mir scheint, vorzugsweise dann flache Substanzverluste, welche binnen weniger Tage heilen, zurück, wenn dieselben von früher her hypertrophisch oder sonst wie verändert waren.

Die meisten pathologischen Anatomen sind jetzt derselben Ansicht. Abbildungen dieser Verhältnisse existiren gleichfalls in genügender Zahl. Ich verweise auf meine eigenen Figuren 2 und 4 (l.c.); auf Rindfleisch's Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1871. 2. Aufl. Fig. 122 und 124. 1874. 4. Aufl. Fig. 131 und 133. 1878. 5. Aufl. Fig. 124 und 126, auf Zahn's Beiträge zur pathologischen Histologie der Diphtherie, 1878. Taf. IV, Fig. 4, 6, 7, auf Ziegler's Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1884. I. Fig. 1 und namentlich Fig. 3. Auch Schweninger's (Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. 1878) Fig. 1 deute ich in dieser Weise: den Uebergang des eigenthümlich glänzenden Balkennetzes der sog. Pseudomembran in die Bindegewebsfasern der Schleimhaut finde ich in keinem meiner Präparate von echter primärer Diphtherie.

Weigert (Virch. Arch. 1877. LXX. S. 461 und 1878. LXXII. S. 218) nennt die von mir als croupös bezeichnete Gaumenaffection Pseudodiphtheritis und hat, abgesehen von der Entstehung der Pseudomembran durch die von ihm entdeckte Coagulationsnecrose, in allen hier in Frage kommenden Puncten eine der meinigen vollkommen gleiche Ansicht. Gleich mir hebt er, nur noch nachdrücklicher, hervor, dass die Gewebsveränderungen bei der primären Diphtherie eigentlich dem Begriffe der Diphtheritis nicht entsprechen, indem bei letzterer

das Schleimhautgewebe nicht oder nur selten in dem Virchow'schen Sinne verändert sei. Weigert hat nach seiner 7jährigen Leipziger Erfahrung noch jetzt dieselbe Ansicht, so dass also die von ihm früher in Breslau beobachteten Fälle den hiesigen wesentlich gleichen. Dass ich diese Gleichheit der Diphtherie in zwei weit von einander entfernten Städten hervorhebe, wird denjenigen nicht wundern, welcher Beschreibungen von Diphtherie aus andern Orten liest und namentlich die glänzenden therapeutischen Resultate einzelner Beobachter mit den seinigen vergleicht. Dass z. B. in Magdeburg, wo Aufrecht (Ber. d. Naturf.-Vers. zu Magdeburg, 1884. S. 331) unter 225 Fällen (der Jahre 1880—1883) nur einen, Schwalbe unter 500 bis 600 Fällen nur zwei Todesfälle hatte, eine viel leichtere Form der Diphtherie vorliegen muss, scheint mir ganz zweifellos.

Principiell wichtig wurden dann zwei neuere Arbeiten über Scharlachdiphtherie. Henoch (Char.-Ann. 1874. I. S. 600 und vorzugsweise 1876. III. S. 543) trennt, wie schon Bretonneau und wie ich selbst 1866 nur gelegentlich angeführt habe, „trotz der anatomisch-pathologischen Identität die Scharlachsnecrose des Pharynx von der wirklichen Diphtherie absolut". Heubner (Jahrb. f. Kinderheilk. 1879. XIV. S. 1) bringt hierfür den anatomisch-histologischen und gleichzeitig klinischen Beweis. Danach kommt bei Scharlach eine echte diphtheritische Entzündung der Mucosa und Submucosa selbst vor. Dass im Lebenden und besonders zu Anfang der betreffenden Affectionen eine Unterscheidung nicht immer möglich ist, thut Heubner's Angaben keinen Eintrag. Auffallend war mir schon lange, dass bei Scharlachdiphtheritis mit scheinbar gewöhnlichen, Croup ähnlichen Auflagerungen verhältnissmässig häufig flache Geschwüre zurückbleiben, was wie bekannt bei der gewöhnlichen Diphtherie viel seltener der Fall ist.

Die von mir und Weigert grob anatomisch und mikroskopisch nachgewiesene Zusammengehörigkeit von Diphtherie und Croup haben schon vor 100 Jahren S. Bard, später Bretonneau und Trousseau, von deutschen Klinikern Traube und Bartels angenommen. — Wie ich ferner schon in meiner ersten Arbeit an mehreren Stellen hervorgehoben habe, so ist die sogenannte brandige Diphtherie als primäre Krankheit, also ohne Zusammenhang mit Scharlach, selten. Nachträglich erst fand ich, dass Bretonneau schon 1825, in seinem ersten Memoire, gesagt hat, „que l'angine maligne ou gangréneuse n'est pas gangréneuse". Auch nach Trousseau bieten die diphtheritisch erkrankten Theile nicht selten eine scheinbare Gangrän dar. Rindfleisch, Heubner, Birch-Hirschfeld u. A. bestätigen besonders vom pathologisch-anatomischen Standpunkte diese Erfahrung. Kommen die

Kranken mit dem Leben davon, so ist man erstaunt, dass die krank gewesenen Theile, besonders die Tonsillen, 1—2 Wochen nach Beginn der Krankheit fast stets vollkommen normal sind; sterben sie, etwa an Larynxcroup, so kann man sich ebenso vom Fehlen jeder Necrose an den betreffenden Theilen überzeugen.

Eine Frage von grosser praktischer Bedeutung ist die, ob es eine nicht specifische Rachendiphtheritis giebt, d. h. ob auf Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula, vielleicht auch im Rachen primäre Auflagerungen vorkommen, welche nach jeder Beziehung (makroskopisch und für unsre heutigen Untersuchungsmethoden auch mikroskopisch) denen der primären ächten Diphtherie gleichen, aber durch andre Ursachen bedingt sind. Es ist dies die sog. angine couenneuse simple Bretonneau's, die Angina mit plastischem Exsudat Trousseau's, die angine croupeuse commune Isambert's. Ich habe in Ziemssen's Handbuch (VII. 1. H. 2. Aufl. 1878. S. 199) das Bekannte über diese Affection zusammengestellt und bin seitdem zu keinen weiteren Erfahrungen gekommen.

Viel häufiger ist eine Verwechselung der ächten Diphtherie möglich mit einer andern Krankheit, welche ich in den bekannten Beschreibungen nicht genügend hervorgehoben finde. Ich bezeichne sie mit dem etwas weitschweifigen Namen der nicht specifischen, oberflächlich necrotisirenden Amygdalitis. Sie beginnt ähnlich der gewöhnlichen acuten Tonsillarangina mit localen und allgemeinen Symptomen; auf der Oberfläche beider, meist wenig, selten stark geschwollener Tonsillen, nicht über dieselben hinausgreifend, entsteht eine graue, schon von Anfang an etwas unebene Auflagerung, welche nach wenigtägigem Bestand unter lytischem Fieberabfall verschwindet, ohne dass ein Substanzverlust zurückbleibt.

Die Krankheit ist seltner als die gewöhnliche lacunäre Tonsillitis. Am häufigsten sah ich sie bei jugendlichen Erwachsenen, bisweilen mehrmals bei demselben Kranken selbst im Laufe eines Jahres. Ein Zusammenhang mit Diphtherie und mit Scharlach scheint niemals stattzufinden. Die Meisten hatten schon früher wiederholt an gewöhnlichen Anginen gelitten und hatten, wohl in Folge davon, nicht mehr normale, meist etwas vergrösserte Tonsillen.

Die Krankheit beginnt fast stets acut, öfter mit Frost. Nach wenigen Stunden treten Schlingbeschwerden ein, meist frühzeitig mit Erschwerung des Mundöffnens und der Sprache. Im Uebrigen sind die gewöhnlichen fieberhaften und gastrischen Symptome vorhanden. Selten ist der Beginn ein langsamer, die ersten Beschwerden sind nur localer Natur. Selbst wenn die Kranken schon am 2. Krankheitstag in Behandlung kommen,

ist nicht das gewöhnliche Verhalten der lacunären Tonsillitis, sondern eine auf die Tonsillen beschränkte, graue oder graugelbliche unebene Auflagerung sichtbar. Nur wenn die Tonsillen gross sind und die Uvula unmittelbar berühren, diese etwas quetschen, ist bisweilen auch die Berührungsstelle dieser weisslich gefärbt und etwas uneben; aber die betreffende Stelle vergrössert sich nicht. Meist ist die Uvula normal, selten etwas ödematös. Die Kieferlymphdrüsen sind normal oder wenig geschwollen, auf Druck etwas schmerzhaft. Die Temperatur der Kranken beträgt nicht selten 39,5—40, selbst 40,5, bleibt meist nur 1—2 Tage auf dieser Höhe und erreicht in langsamem Abfall binnen weniger Tage die Norm.

Nach 3- bis 6tägigem Bestehen wird die Auflagerung meist im Ganzen dünner, seltner gleichzeitig auch an der Peripherie kleiner, bei Berührung blutet die Tonsille leicht. Nach 3—6 Tagen ist die Auflagerung verschwunden; bisweilen währen die Schlingbeschwerden und die Schwellung noch 1—2 Tage länger. Nach dem Verschwinden der Auflagerung bleiben bisweilen 1—2 Tage lang einzelne gelblich erfüllte Lacunen sichtbar; meist aber ist die Tonsillen-Oberfläche sofort von normalem Aussehen.

Wie schon erwähnt, bleiben die Gaumenbögen und der Rachen immer frei, sind höchstens etwas katarrhalisch; Nasenschleimhaut und Larynx betheiligen sich niemals.

In einem Fall war in der Reconvalescenz an einem einzigen Morgen geringe Albuminurie ohne Cylinder vorhanden. In einem andern Fall kamen in der Zeit der Besserung auf beiden Vorderarmen einzeln und in Gruppen stehend rothe Knötchen, ganz ähnlich beginnendem Herpes vor, welche das Gefühl des Brennens verursachten. Sie bildeten sich nicht zu Bläschen weiter, sondern verschwanden nach 4—5 Tagen, eine dunkelbraunrothe Verfärbung zurücklassend.

Wiederholte mikroskopische Untersuchungen der Auflagerung ergaben stets nur Pflasterepithelien, Eiterkörperchen und verschiedenartige pflanzliche Organismen. Niemals fand ich ein Netzwerk ähnlich dem croupösen; niemals Schleimhautgewebe.

Wie gesagt, ich finde bei den Autoren die Krankheit wenig berücksichtigt. Wahrscheinlich gehören viele der von den Franzosen sog. varieté foliaçée ou diphthéroïde de l'angine, vielleicht auch eine von Gerhardt's Abortivformen der Diphtherie hierher. Auch Henoch's Beschreibung (Berl. kl. Wochenschr. 1882. Nr. 40) passt in manchen Punkten. — Es ist mir noch nicht zweifellos, ob die Krankheit einen besonderen Platz verdient. Möglicher Weise handelt es sich nur um gewöhnliche lacunäre Amygdaliten, bei denen aber in Folge früherer krank-

hafter Zustände der Mandeln, einer Hypertrophie oder Atrophie nach öfter durchgemachten Entzündungen, das eigenthümliche Aussehen, der Schein einer ganz oberflächlichen Necrotisirung entsteht.

Senator (Ueber Synanche contagiosa. In Volkm.'s S. kl. Vortr. 1874. Nr. 78) hat die anatomisch leichteren Fälle der Diphtherie als sog. katarrhalische Form noch besonders hervorgehoben. Ich selbst habe nur wenige Male Gelegenheit gehabt, diese Form zu sehen; fast stets traten nach einem oder wenigen Tagen die charakteristischen Beläge auf. Diese Form wird aber nur da als solche mehr oder weniger sicher zu erkennen sein, wo ein Zusammenvorkommen des Betreffenden mit Diphtheriekranken zu constatiren ist oder wo von einem Solchen Andere an ächter Diphtherie erkranken oder endlich wo neben schweren oder gewöhnlichen Formen der Diphtherie in derselben Familie oder Localität diese katarrhalische Form vorkommt. Ich habe bei der Aufstellung der katarrhalischen Diphtherie immer das Bedenken, dass möglicher oder wahrscheinlicher Weise Auflagerungen übersehen werden oder nach der Lage letzterer (an der hintern Fläche der Uvula oder des weichen Gaumens) überhaupt, d. h. ohne Spiegel nicht gesehen werden können. Ich habe oft genug erlebt, dass im Leben die Assistenten einen kleinen Belag nicht sahen, welchen ich auffand, und umgekehrt. Und selbst am Leichentisch kann es geschehen, dass Auflagerungen nicht ohne Weiteres aufgefunden werden, welche einer sorgfältigen Durchmusterung nicht entgehen. — Uebrigens lässt auch Oertel (Ziemssen's Handb. 1876. II. S. 585) bei der von ihm als katarrhalisch bezeichneten Form der Diphtherie kleine graue Flecke in Form von Belägen vorhanden sein.

Die zweite Form Senator's besteht darin, „dass auf der katarrhalisch afficirten Schleimhaut stellenweise kleine grauweisse hautartige Flecken von rundlicher oder länglicher Form aufsitzen, welche sich leicht wegwischen oder abziehen lassen und unter denen die Schleimhaut ganz unversehrt erscheint". Mandeln, Gaumenbögen und Uvula sind der häufigste Sitz dieser Auflagerungen, welche gewöhnlich nur kurze Zeit, einen Tag, selten länger zu sehen sind, indem entweder die Affection heilt oder eine weitere Form sich ausbildet. Sie bestehen nach S. aus den mehr oder weniger veränderten Pflasterepithelien der Schleimhaut. Mir selbst ist diese Form unbekannt. Entweder ist sie identisch mit der von mir oben beschriebenen nicht specifischen, oberflächlich necrotisirenden Tonsillitis; oder die Auflagerungen werden meist grösser und sind nicht so leicht zu entfernen. Auffallend ist mir, dass nach S. nur ganz ausnahmsweise im Rachen eine Schleimhautentzündung mit

freiem fibrinösen Exsudat vorkommt. Diese ist hier in Leipzig nicht besonders selten: sie gab mir eben Anlass zur Bezeichnung der croupösen Angina, und auch in der Leiche habe ich sie oft genug constatiren können.

Das Verhältniss der gewöhnlichen fieberhaften acuten lacunären Tonsillitis zur primären Diphtherie ist durchaus nicht so klar, als es nach den meisten Darstellungen zu sein scheint. So lange nur das bekannte Bild der lacunären Tonsillitis vorliegt, und so lange die aus den Lacunen vorragenden Pfröpfe oder Ein- oder Auflagerungen als solche bestehen bleiben, ohne grössere zusammenhängende Beläge zu bilden, ohne auf die den Tonsillen angrenzenden Theile überzugehen, wird eine Verwechselung mit Diphtherie bei mehrtägiger Beobachtung meist nicht vorkommen. Meine oben mitgetheilten Fälle beweisen, wie vorsichtig man in dieser Beziehung sein muss.

Aber auch die gewöhnliche acute lacunäre Amygdalitis bietet eine Anzahl von Verhältnissen dar, welche ihren Charakter als Infectionskrankheit sehr wahrscheinlich machen. Zunächst spricht hierfür ihr bisweilen sehr gehäuftes, ja geradezu epidemisches Vorkommen bald in jeder Jahreszeit, bald vorzugsweise im Frühjahr und Herbst, häufig unter Verhältnissen, wo bei bisher Gesunden Erkältungen nicht vorlagen oder wo diese bei anderweit Kranken, besonders noch bettlägrigen Reconvalescenten geradezu auszuschliessen waren. Ich meine nicht etwa, dass alle lacunären Anginen infectiöser Natur sind: bei Manchen, bisweilen bei den meisten Gliedern einer Familie sind die Tonsillen die pars minoris resistentiae, Manche erkranken nach jeder Erkältung jahrelang ein oder mehrere Male jährlich an dieser Angina. Ferner spricht für die infectiöse Natur der Umstand, dass in manchen Fällen die allgemeinen Symptome zuerst eintreten, die localen erst nach $^1/_2$—2tägiger Fieberdauer. Weiterhin der regelmässige Verlauf: rascher fieberhafter Beginn, mehrtägige Dauer des nicht selten hohen Fiebers, kritischer oder lytischer Fieberabfall. Endlich ist das seltne gleichzeitige Eintreten eines Herpes, nach Manchen auch des Milztumors erwähnenswerth. Ich sah bei einem 17jährigen Menschen neben einer gewöhnlichen lacunären, mässig fieberhaften Angina eine gewöhnliche Urticaria und mit jener nach sechstägiger Dauer verschwinden.

Schon Friedreich (Volkm.'s S. kl. Vortr. 1873. Nr. 75) hat auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht: er legt das Hauptgewicht einerseits auf das zur Geringfügigkeit der Localaffection nicht im Verhältniss stehende Fieber und heftige Ergriffensein des Allgemeingefühls, andrerseits auf den Milz-



tumor. Fränkel (Realencycl. 2. Aufl. 1885. I. S. 438) glaubt sogar an die Wahrscheinlichkeit einer Uebertragung der Krankheit. — Ob die von Bouchard, Kannenberg und zuletzt von Landouzy (Progr. méd. 1883. XI. Nr. 31 u. 32) beschriebene infectiöse Amygdalitis hierher gehört, kann ich nicht entscheiden. Sie kommt nach L. besonders bei jüngeren Individuen vor, welche öfter an Mandelaffectionen gelitten haben. Die Tonsillen sammt Uvula sind stark geröthet und ödematös, aber erstere ohne Pfröpfe und ohne Auflagerungen; dabei besteht starker Schmerz, heftiges Fieber, Albuminurie, schwerer Allgemeinzustand.

Die infectiöse Natur der Angina hat vielfache Analogien mit dem acuten Gelenkrheumatismus. Beide werden zweifelsohne manchmal durch Erkältungen veranlasst, während andremal davon keine Rede ist. Auch für den acuten Gelenkrheumatismus nehmen Manche mit guten Gründen einen infectiösen Ursprung an, der aber vielleicht mehr mit der Localität als mit andern Verhältnissen zusammenhängt. Beide unterscheiden sich dadurch von den meisten andern acuten Infectionskrankheiten, dass sie dasselbe Individuum wiederholt befallen. — Bemerkenswerth ist auch, dass bisweilen 1—2 Tage lang eine fieberhafte, meist intensive katarrhalische Angina besteht und dass mit deren Verschwinden ein gewöhnlicher acuter Gelenkrheumatismus eintritt, ein Verhältniss, auf welches Trousseau besonders aufmerksam gemacht hat und welches auch hier nicht selten beobachtet worden ist. Neben der Angina oder ohne solche war bei uns bisweilen eine acute Laryngitis vorhanden, welche gewöhnlich noch einige Tage neben dem Rheumatismus fortbestand. — In einzelnen Ländern scheint das Vorausgehen der acuten Angina vor dem Gelenkrheumatismus noch viel häufiger zu sein, besonders im Norden: Boeck, Kingston Fowler, Wm. Stewart, Harkin schätzen das Verhältniss auf 70—80%.

XIX.

Casuistische Mittheilungen

aus der Klinik für Kinderkrankheiten des Prof. Widerhofer in Wien.

Von Dr. Ferdinand Frühwald, emer. Assistent obiger Klinik.

Im Nachfolgenden erlaube ich mir aus dem reichhaltigen klinischen und poliklinischen Materiale des St. Annen Kinderspitales einige Fälle zur Veröffentlichung zu bringen, welche durch ihre Seltenheit besonderes Interesse bieten dürften.

Um jeden einzelnen Fall auch von der pathologischen Seite gründlich und womöglich erschöpfend zu beschreiben und zu erklären, habe ich mit dem Prosector des St. Annen Kinderspitales Herrn Dr. Alexander Kolisko den pathologischen Theil der nachstehenden Fälle besprochen und bearbeitet.

I. Tödtliche Blutung aus den Luftwegen sechzehn Tage nach ausgeführter Tracheotomie.

(Mit 2 Abbildungen.)

Anna St., $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, wurde am 30. Januar 1883 mit Laryngitis crouposa im St. Annen Kinderspitale aufgenommen, woselbst auch wegen Zunahme der Stenose und beginnender Cyanose von Prof. Weinlechner die Tracheotomia inferior, ohne dass eine beträchtliche Blutung stattfand, vorgenommen wurde.

Da nach Einführung der Canüle weder tiefere Athemzüge noch die gewünschte Exspectoration eintrat, so wurde, um nach dem Grund der behinderten Athmung zu sehen, die Canüle wieder herausgenommen und das Dilatatorium eingeführt. Dabei fand man ein in den unteren Trachealwinkel eingestülptes, bei der oberflächlichen Respiration deutlich flottirendes, mit laxem Bindegewebe zusammenhängendes Fettläppchen.

Da dieses wahrscheinlich vor die untere Oeffnung der etwas kurzen Canüle zu liegen kam und dadurch das Lumen verengte, so wurde es mittelst Hackenpincette herausgeholt und mit einer Hohlscheere ohne Blutung abgetragen, worauf schon tiefere Athemzüge und nach eingeführter Canüle stärkeren und längeren Kalibers auch Exspectoration von Schleim und kleinen Pseudomembranen eintrat.

Am vierten Tage nach der Operation wurde wegen leicht blutiger Sputa ein Wechsel der Canüle vorgenommen, welche am sechsten Tage wegen abermaliger Blutbeimischung in den ziemlich reichlichen und dünnen Sputis, und da das Kind bereits etwas Stimme hatte, definitiv entfernt wurde.

Die Operationswunde, welche nur an einem Tage etwas missfärbig war, verheilte ziemlich rasch und war zwei Wochen nach der Operation

bis auf eine kleine Lücke im oberen Wundwinkel vollständig geschlossen. Auch das Allgemeinbefinden des Kindes war ziemlich zufriedenstellend, nur wechselte die Temperatur während des ganzen Krankheitsverlaufes zwischen 38,0 und 40,0 mit kurz dauernden Remissionen bis 37,0 und war der häufige aber lockere Husten bei mässig beschleunigter aber durchaus nicht behinderter Respiration immer etwas heiser.

Ueber den Lungen waren bei normalen Percussionsverhältnissen ausgebreitete Rasselgeräusche zu hören.

Nachmittags am 16. Februar, sechzehn Tage nach ausgeführter Tracheotomie, trat plötzlich nach einem heftigen Hustenstosse und bei andauerndem kurzen Husten Exspectoration theils coagulirten, theils flüssigen hellrothen Blutes in ziemlicher Menge auf.

Nach einer Dosis Morphin wurde der Hustenreiz gemildert und auf Anwendung von Eis in- und extern stand bei anhaltend etwas beschleunigter Respiration die überraschende Blutung fast gänzlich, bis es Nachts nach einem heftigen Husten bei rasch aufeinanderfolgenden Hustenstössen zur jedesmaligen Entleerung einer grossen Menge anfangs klumpig coagulirten, später flüssigen Blutes aus Mund und Nase kam.

Unter rapidem Kräfteverfall, lautem Trachealrasseln bei verlangsamter Respiration trat zehn Stunden nach der ersten Blutung der Tod ein.

Nach dem Auftreten dieser abundanten und wie es den Anschein hatte arteriellen Blutung unterlag es wohl keinem Zweifel, dass dieselbe aus einem grösseren Gefässe in die Luftwege stattfand. Bei der Erwägung der veranlassenden Ursache dieser Blutung waren Nachblutung aus einem Gefässe oder eine durch Canülendecubitus oder Arrosion bei Wunddiphtherie veranlasste Haemorrhagie auszuschliessen. Für erstere war bei der fast blutleeren Operation, bei welcher weder Gefässe durchschnitten noch eine Ligatur angelegt wurde, kein Grund vorhanden, gegen die beiden letzteren schien die kurze Dauer der getragenen Canüle und die nur vorübergehende nicht diphtheritische Missfärbung der Wunde zu sprechen.

Es blieb daher als der plausibelste Grund nur eine, der physikalischen Untersuchung entgangene, durch tuberculöse centrale Höhlenbildung veranlasste Haemorrhagie, welche Ansicht auch durch die ziemlich hohen und remittirenden Temperaturen und nach dem Aussehen des Kindes klinisch als nicht undenkbar erschien.

Eine ganz überraschende und unerwartete Entstehungsursache ergab der nachfolgende Sectionsbefund:

Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, kräftigen Knochenbaues, mässig genährt; die allgemeine Decke sehr blass mit nur sehr spärlichen blassvioletten Todtenflecken auf der Rückseite.

Das Kopfhaar blond; die Pupillen gleich weit; Conjunctiven blass; um Mund und Nase hellrothes Blut angetrocknet.

In der Mittellinie des Halses, im Jugulum, eine fast vollständig vernarbte Tracheotomiewunde; nur im oberen Wundwinkel derselben eine hanfkorngrosse mit dünnem, gelbem Eiter erfüllte Lücke; Brustkorb von mittlerer Länge, gewölbt, Unterleib wenig eingesunken, Bauchdecken mässig gespannt.

Die Kopfhaut blass; das Schädeldach mesocephal, dünnwandig; das Hirn und seine Meningen sehr blutarm.

Das Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich; die Musculatur trocken sehr blass. Das Zwerchfell beiderseits etwas tiefer stehend.

Nach Eröffnung der Brusthöhle die Lungen nicht collabirend, sehr stark gedunsen; in den Pleurahöhlen einige Tropfen Serum; die Lungenoberfläche hellroth gesprenkelt, wobei namentlich an deren hinteren Partien dunklere und diffuse Röthung bis zur Splenisation auftritt. Auf dem

Durchschnitte der Lungen die Gefässe fast blutleer, dagegen die Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen mit Blutgerinnsel erfüllt, das Parenchym, Alveolarlücken entsprechend, hellroth gesprenkelt, in den hinteren Partien diffus dunkel geröthet.

Im Herzbeutel einige Tropfen Serum. Das Herz contrahirt; das Pericard zart, blass; in den Herzhöhlen nur sehr wenig locker geronnenes Blut; das Endocard und die Klappen zart. Die Mund- und Rachenhöhle, der Larynx, die Trachea und Bronchien mit dunklem geronnenem Blute erfüllt; die Schleimhaut bis in die grossen Bronchien zart und blass. In der vorderen Wand der Trachea eine den 4. bis 10. Trachealknorpel durchtrennende, 18 mm lange Tracheotomiewunde, welche in ihrer oberen Hälfte fast vollständig vernarbt, mit Schleimhaut überzogen ist; nur eine hanfkorngrosse Lücke (Fig. 2a) im oberen Wundwinkel sichtbar. Die untere Hälfte klaffend offen, durch sie ein erbsengrosses in seinen kaum Millimeter dicken Wänden blutig imbibirtes Säckchen in die Trachea vorgestülpt (Fig. 2b).

Dieses Säckchen, mit Blutcoagulis bedeckt und erfüllt, mit linsengrosser Basis aus dem klaffenden unteren Wundwinkel vortretend, erscheint am oberen und rechten Theil des Umfanges seiner Basis geborsten; die Ränder dieses Einrisses ausgezackt, die unmittelbar anliegende Partie der Trachealschleimhaut blutig imbibirt.

Die Präparation an der Aussenseite der Trachea ergiebt: die Hautwunde bis auf jene hanfkorngrosse Lücke im oberen Wundwinkel vernarbt; das Zellgewebe hinter der Hautwunde bis an die Trachea narbig verdichtet, nur einen engen mit etwas Eiter erfüllten Canal freilassend, der von der Hautlücke in jene erwähnte Oeffnung im oberen Winkel der Trachealwunde führt (Fig. 1).

Die Schilddrüse von gewöhnlicher Grösse, blass, ohne Isthmus, mit schmalem accessorischen Läppchen, das vom Vorderrande des linken Lappens nach aufwärts bis zur Mitte der linken Schildknorpelplatte zieht. Entsprechend dem unteren Winkel der Trachealwunde die Arteria anonyma durch dichtes narbiges Bindegewebe an die Trachea angeheftet, etwas weiter links als gewöhnlich und mit der Carotis sinistra zugleich aus der Aorta entspringend, dadurch die Trachea mit dem oberen Rand in der Höhe des 7. Trachealknorpels kreuzend.

Im Truncus anonymus und zwar in der Mitte der hinteren an die Trachea gehefteten Wand ein der Achse des Gefässes paralleler vier Millimeter langer Spalt (Fig. 2), dessen linker Rand etwas in die Oeffnung eingeschlagen, dessen rechter Rand ausgezackt erscheint; in seiner Umgebung die Innenhaut etwas schmutzig röthlich imbibirt. Eine durch diesen Spalt eingeführte Sonde gelangt in jenes geborstene Säckchen, das in die Trachea vorgestülpt ist.

Die Unterleibsorgane sehr blutarm. Die letale Blutung erscheint demnach bedingt durch die Berstung eines Aneurysma spurium der Arteria anonyma in die Trachea.

Was die Entstehung dieses Aneurysma spurium anbelangt, so ist nur ein Canülen-Decubitus an der Anonyma, respective ihrer Adventitia, als direct veranlassendes Moment anzusehen.

Durch diesen musste es nämlich zu einem Reizzustande in der Wand des Gefässes gekommen sein, der durch das längere Anliegen der Canüle unterhalten und gesteigert wurde und endlich zu einer Entzündung der Gefässwand führte, die, an der der Verletzung entsprechenden Stelle am intensivsten erkrankt, daselbst dem Blutdrucke endlich nachgab und barst.

Die inzwischen fortgeschrittene Heilung der Wunde, aus der die

Canüle entfernt worden war, hatte eine bindegewebige Anheftung der Anonyma an die Trachea veranlasst und das dadurch gebildete zarte Narbengewebe musste von dem andringenden Blute nach dem locus minoris resistentiae in den noch nicht geschlossenen unteren Winkel der Trachealwunde vorgestülpt werden.

Das in die Trachea eingestülpte Narbengewebe bildete jenes Säckchen, welches nach dem heftigen Hustenstosse zuerst wohl nur an einer kleinen, durch eintretende Gerinnung sich verschliessenden Stelle einriss, nach neuerlichen heftigen Hustenstössen aber weit klaffend barst und zu jener nicht zu stillenden, durch massenhafte Aspiration tödtlichen Blutung führte.

Die fast in der Mitte des Aortenbogens mit der Carotis sinistra vereint entspringende Anonyma kreuzt in Folge dieses zwar **anomalen aber nicht seltenen Verlaufes die Trachea höher oben und mehr medianwärts** und war auch dem Drucke der aufliegenden Canüle eher ausgesetzt. Nach Entfernung der Canüle musste daher das Gefäss dem unteren Winkel des tiefen Trachealschnittes anliegen und mit ihm verlöthen.

Was die pathologische Erklärung des Auscultationsbefundes und der verhältnissmässig hohen Temperaturen betrifft, so sind dieselben wohl durch die dem Croup sich meist anschliessende Bronchitis zu erklären, deren pathologisches Bild aber durch die massenhafte Aspiration von Blut verdeckt worden war.

Abundante Blutungen aus den Luftwegen nach der Tracheotomie sind an und für sich überaus seltene Ereignisse.

In der einschlägigen Literatur werden vor Allem Fälle beschrieben, in welchen **Canülen-Decubitus**[1]) an den Trachealwänden, und ein Fall[2]), woselbst die Einstülpung eines Schilddrüsenläppchens in die Canüle zu einer tödtlichen Blutung geführt hat.

In anderen Fällen[3]) blieb die Quelle der Blutung unbekannt und wurde dieselbe theils auf, durch die Dyspnoe veranlasste Drucksteigerung in den Lungencapillaren, theils auf Lungeninfarcte und Ecchymosirung der Bronchialschleimhaut zurückgeführt.

In einem Falle[4]) kam es bei Wunddiphtheritis durch Arrosion der Arteria anonyma zu einer tödtlichen Blutung aus derselben.

Nirgends konnte ich aber ein Analogon unseres Falles finden und es giebt uns daher dieser eine Bereicherung der casuistischen Literatur über seltene Nachkrankheiten nach Tracheotomien und zugleich ein überaus seltenes Beispiel einer nur durch Canülen-Decubitus zu erklärenden tödtlichen Blutung.

1) **Körte**, „Ueber einige seltene Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis". Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie Bd. 24. II. S. 260. — H. R. **Bell**, „The Lancet" 1879. S. 295.

2) **Fock**, „Bericht über 24 im letzten Stadium des Croups ausgeführte Luftröhrenschnitte". Göschen's Deutsche Klinik 1859. Nr. 23 und ff.

3) **Reimer**, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. X. Bd. 1876. S. 76 und ff.

4) **Gnändinger**, „Arrosion der Arteria anonyma in Folge von Wunddiphtheritis bei einem tracheotomirten Kinde". Wiener medicinische Blätter Nr. 47. 1881.

II. Hernia pulmonalis aus blasiger Lungenmissbildung.

(Mit 2 Abbildungen.)

Einen seltenen Fall blasiger Missbildung der Lunge mit herniöser Vorstülpung durch die Thoraxwand bot uns der nachfolgende klinische und auch durch die Section bestätigte Befund.

Am 9. Juni 1882 wurde im Ambulatorium des St. Anna Kinderspitales ein nicht ganz fünf Monate altes Mädchen wegen angeblicher Pertussiserkrankung vorgestellt.

Dasselbe war dem Alter entsprechend gross, ziemlich gut genährt, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute blass, leicht cyanotisch.

Die Körperwärme dem Gefühle nach etwas erhöht; die Respiration mässig beschleunigt, unbehindert.

Bei der Besichtigung des Rückens bemerkte man eine am inneren Rande der linken Scapula sitzende Geschwulst.

Dieselbe war über nussgross von normaler prallgespannter Haut überdeckt, ihrer Consistenz nach elastisch, federkissenartig weich und undeutlich fluctuirend.

Auffallend war die sichtbare Volumsveränderung derselben je nach der In- und Exspiration.

Bei aufgelegter Hand konnte man diese abwechselnde Expandirung deutlich fühlen und hatte man dabei auch das Gefühl eines an die Wand der Geschwulst mit einem eigenthümlichen trockenknarrenden Geräusche anschlagenden Inhaltes.

Durch mässigen Druck konnte die Geschwulst, ohne dass das Kind irgend welche Veränderungen besonders im Athmungsrhythmus zeigte, um ein Geringes verkleinert werden.

Die Percussion über derselben ergab einen hellen, leicht tympanitischen Schall, die Auscultation nur das schon oben angegebene, jetzt aber laute knatternde Geräusch.

Bei der Percussion LVO bekam man gleichfalls einen hellen, leicht tympanitischen Schall und fast gar keine Athmungsgeräusche zu hören; die übrigen Theile der Lungen ergaben normale Verhältnisse mit rauh vesiculärem Athmen.

Der eigenthümliche Sitz, die angegebene Gestalt und die auscultatorischen und percutorischen Verhältnisse, welche einen soliden Tumor mit Sicherheit ausschliessen liessen, konnten in uns vom klinischen Standpunkte nur die Ueberzeugung hervorbringen, dass diese lufthaltige Geschwulst mit den Respirationswegen in Zusammenhang stehe, dass es sich also wahrscheinlich um eine Ausstülpung der Lunge, um eine sog. Hernia pulmonalis handle.

Die Anamnese über die Entstehung dieser Geschwulst und über den Krankheitsverlauf bei dem Kinde ergab Folgendes:

Dasselbe wurde am normalen Schwangerschaftsende, ohne künstliche Hilfeleistung, leicht geboren. Nach der Geburt soll das sonst gut entwickelte Kind mit schwacher Stimme gewimmert haben und ziemlich stark „blau" gewesen sein. Diese Bläue id est Cyanose dauerte in ihrer ursprünglichen Intensität durch eine Woche, von da an wurde sie, ohne aber je vollständig zu schwinden, geringer. — Die Respiration war stets eine mässig beschleunigte, aber nicht angestrengte.

Im dritten Monate wurde der bald nach der Geburt entstandene seltene und lockere Husten stärker und nahm im vierten Monate derart zu, dass es bei jedesmaligem Hustenanfalle zu tiefer, nach dem Anfalle aber bald vorübergehender, wie aber schon oben erwähnt, nie vollständig verschwindender Cyanose kam.

Zu dieser Zeit fiel der Mutter, als sie das Kind badete, zuerst die Geschwulst auf, welche aber damals die schon oben angegebene Grösse hatte.

Vorher will weder die Mutter, noch die durch einige Zeit in das Haus kommende Geburtsfrau etwas Auffallendes am Rücken bemerkt haben.

Das Kind, welches in Privatpflege verblieb, war mittlerweile an Variola vera erkrankt, woran es auch vier Tage nach der ersten klinischen Untersuchung verstarb.

Die von dem damaligen Prosector unseres Spitales, Herr Prof. Chiari, ausgeführte Privatsection ergab nachfolgenden Befund:

Josefa Z., 5 Monate alt. Körper dem Alter entsprechend gross, ziemlich gut genährt, blass. Auf der allgemeinen Decke allenthalben frische, nämlich erst zu kleineren Bläschen gediehene Variolaefflorescenzen.

Am Rücken, dem inneren Rande der linken Scapula entsprechend, eine von normaler Haut bedeckte, anscheinend Luft enthaltende, eindrückbare Geschwulst, welche von der 2. bis 7. Rippe sich erstreckt, eine längliche Gestalt besitzt und in toto etwa wallnussgross ist.

In der Luftröhre wenig Schleim. Schilddrüse und Thymusdrüse normal.

Das Herz gewöhnlich gross; seine Klappen, Septa und Gefässe von normaler Beschaffenheit.

Die rechte Lunge frei, durchwegs lufthaltig, mässig mit Blut versehen, ödematös. In ihren Bronchien eitriger Schleim.

Die linke Lunge mit ihrer Spitze und der oberen Hälfte ihres hinteren Randes mit einem Systeme untereinander communicirender, in dem Rippentheile der linken Thoraxhälfte gelagerter, bis nussgrosser, mit Luft gefüllter zartwandiger Blasen fest verbunden.

Die Blasen, welche zusammen einen Körper von Hühnereigrösse bilden (vide Fig. *A*), augenscheinlich von der Pleura visceralis überzogen, respective begrenzt und an ihrer äusseren Fläche mit der Pleura parietalis verwachsen. Eine derselben durch eine erbsengrosse Lücke im hintersten Abschnitte des linken 4. Intercostalraumes zu der früher erwähnten, eben auch als mit Luft gefüllte Blase sich darstellenden Geschwulst (vide Fig. *B*) am Rücken ausgestülpt.

Keine der Blasen in nachweislicher Communication mit einem Bronchus.

Mikroskopisch in den Blasen kein deutliches Epithel zu erkennen; in den zahlreich untersuchten Abstreifpräparaten nur einzelne, theils runde (lymphoide), theils grössere spindlige und auch mehr plattenförmige Zellen.

Das Parenchym der linken Lunge sonst so wie das der rechten beschaffen.

Unterleibsorgane von mittlerem Blutgehalte.

Es handelt sich demnach um eine Umwandlung eines Theiles der linken Lunge in dünnwandige, mit Luft gefüllte Blasen, die den oberen und hinteren Theil des linken Pleuraraumes einnehmen und deren eine durch die Thoraxwand ausgestülpt ist, einen Bruch der Lunge darstellend, um eine Hernia pulmonalis.

Dass diese Blasen verbildeter Lunge entsprechen, lässt die Art ihres Zusammenhanges mit den normalen Lungentheilen, ihr Luftgehalt, sowie das Verhalten der Visceralpleuren als unzweifelhaft erscheinen.

Weniger leicht ersichtlich ist die Art des Zustandekommens der Umwandlung eines Lungentheiles zu so grossen lufthaltigen Blasen.

Liegt ein während des Lebens vor sich gegangener Process, ein erworbenes Emphysem, eine hochgradige Bronchiectasie mit Ausstülpung

der Blasen durch die Thoraxwand vor, handelt es sich um eine primäre angeborene Lungenhernie mit nachträglicher emphysematöser Lungenverbildung oder muss die Ursache der Blasenbildung ins embryonale Leben zurückversetzt werden, die Hernienbildung aber während des Lebens vor sich gegangen sein?

Gegen ein erworbenes Emphysem oder eine Bronchiectasie spricht nicht allein die Anamnese, sondern auch das Verhalten der übrigen Lungentheile, die keine emphysematösen Veränderungen, keine Erweiterungen ihrer Bronchialverzweigungen zeigen. Ausserdem spricht der Mangel einer Cylinderzellen-Auskleidung gegen die Annahme einer Bronchiectasie.

Gegen eine primäre angeborene Lungenhernie spricht ausser der Angabe der Mutter des Kindes, dass sie erst im 4. Lebensmonate die Geschwulst bemerkt habe, auch das locale Verhalten der Blasen. Sind doch die innerhalb des Thoraxraumes liegenden Blasen der bei weitem grössere Theil und nur eine kleine Partie ist durch die Thoraxwand ausgestülpt. Denn wenn auch die emphysematöse Verbildung des ausgestülpten Theiles verständlich wäre, die der innen liegenden bedeutend umfänglicheren Partien liesse sich wohl kaum erklären.

Es liegt demnach am nächsten, dass es sich um eine jener angeborenen blasigen Missbildungen der Lunge handelt, wie sie von H. Meyer, Bartholinus, Nic. Fontanus, Valisneri, Winslow beschrieben worden sind, die man sich durch ein Ueberwiegen der Epithelrohrwucherung und dadurch bedingte Zunahme der Hohlräume unter Verkümmerung des Fasergewebes erklärt.

H. Meyer beschreibt in Virchow's Archiv Bd. XVI, S. 78 folgenden Fall: Ein bis zum fünften Monate angeblich gesundes Mädchen erkrankte zu dieser Zeit unter Erscheinungen von Asphyxie mit Cyanose; die Anfälle traten häufig bei Lage auf der rechten Seite auf; in den Intermissionen blieb die Cyanose constant, wenn auch nicht sehr intensiv. Am Ende des ersten Lebensjahres starb das Kind suffocatorisch.

Die Section ergab, dass die linke Lunge aus zwei Haupttheilen bestand, die durch einen tiefen Einschnitt bis an die Lungenwurzel von einander getrennt waren.

Der obere Theil der linken Lunge bildete einen weiten fibrösen Sack mit sehr dünner Wandung; an der Lungenwurzel bildete indessen der Anfang dieses Theiles eine geringe Menge normalen Lungenparenchyms, welcher gegen die Wandung des Sackes scharf abgesetzt ist und mit dem Parenchym der unteren dreilappigen Theile in Continuität steht.

Bei der Eröffnung zeigt sich der Sack mit Luft gefüllt; die innere Oberfläche, glatt, zeigt nur schmale, nach innen vorspringende Falten.

Einige grössere Falten dieser Art finden sich an dem Wurzelende der Blase und unter diesem münden Bronchialäste ein, wie sich durch Lufteinblasen constatiren liess.

Der zweite von H. Meyer beobachtete Fall betraf einen 5—6 monatlichen Fötus, bei dem sich auf der vorderen Fläche des Oberlappens eine dünnwandige, wallnussgrosse, mit wässriger Flüssigkeit erfüllte Blase fand, die mit den Bronchien communicirte.

Thomas Bartholinus erwähnt (de pulmonum substantia et motu diatribe in Malpighii opera omnia, Leidener Ausgabe 1687. S. 349 u. 350. II. Bd.) eines Falles, wo bei einem vierjährigen, an Marasmus verstorbenen Knaben an Stelle des Oberlappens der linken Lunge mit Luft gefüllte Blasen sich fanden.

Nic. Fontanus Valisneri, Winslow beschrieben Fälle, in denen

sich an Stelle der Lungen, oder einer derselben, häutige, lufthaltige Blasen fanden.

Mit diesen Fällen zeigt unser Fall, was Anamnese, klinischen Befund und Sectionsbericht betrifft, so zahlreiche Analogien, dass es uns kaum zweifelhaft erschien, dass wir es mit einer gleichen und, wie in den meisten erwähnten Fällen, angeborenen Lungenmissbildung zu thun hatten.

Das ursächliche Moment dieser Verbildung, eine Störung der ersten Anlage oder Hemmung der Fortentwicklung, vielleicht auch eine fötale Erkrankung, entzieht sich einer genauen Präcisirung.

Was nun das Entstehen der herniösen Ausstülpung der Blasen betrifft, so betrachten wir, Zeitpunkt und Ort derselben betreffend, Folgendes als beweisend.

Die Angabe der Mutter des Kindes bezüglich der Zeit des Erscheinens der Geschwulst, die Kleinheit der ausgestülpten Partie sprechen für ein Entstehen nach der Geburt und zwar am wahrscheinlichsten, nachdem ein Verschluss der früher vorhandenen Communication mit den Bronchien durch entzündliche Processe der zuführenden Luftwege eingetreten war, daher eine Entleerung des Blaseninhaltes nicht mehr stattfinden konnte und forcirte Expirationen die Blasen durch den Druck auf den abgeschlossenen Luftinhalt gegen die Thoraxwand pressen mussten. Die herniöse Ausstülpung durch die Thoraxwand liesse sich vielleicht in der Weise erklären, dass man annimmt, dass eine Gefässlücke, welche normaliter an der Stelle der Anlagerung eines Musculus levator costae und dem hinteren Rande des Muscul. intercostalis externus situirt ist (welche zum Durchtritte für arterielle und venöse Zweigchen der Intercostal-Gefässe dient), schon von vornherein relativ bedeutend weit angelegt wurde, wie man solche angeborene Erweiterungen von Durchtrittsstellen von Gefässen an anderen Orten zuweilen zu beobachten Gelegenheit hat.

Es wäre sodann eine Richtungslinie für das Herauswachsen des Tumors aus der erwähnten Gefässlücke in dem medialen Abschnitte des 4. Intercostalraumes gegeben und der Befund an dem Präparate zeigte uns auch, dass der Tumor in entsprechender Weise situirt ist. Hierzu würde noch kommen, dass gerade an jener erwähnten Stelle die Intercostalgefässe nicht vom Musc. intercostal. int. zugedeckt sind, daher die Gefässe direct unter der Pleura liegen und eine Ausbuchtung der Pleura längs eines Ramulus poterior (durch die erwähnte Gefässlücke) sehr leicht erfolgen kann, besonders wenn, wie oben angenommen, jene Passage für das Gefäss von vornherein relativ weit angelegt war.

Es wäre in letzterer Hinsicht an der mehrfach erwähnten Stelle ein Punctum minoris resistentiae gegeben, durch welche sich eine der Blasen herniös vorstülpte.

Versuchen wir nun aus der Analogie mit den oben angegebenen Fällen und an der Hand unseres Sectionsbefundes die anamnestischen Daten und den klinischen Befund genauer zu erklären.

Aus der Anamnese haben wir vor Allem entnommen, dass das Kind leicht geboren, aber durch acht Tage die Erscheinungen einer angeborenen Asphyxie mit Cyanose zeigte.

Wie bekannt, bilden Entwicklungsfehler und intrauterine Erkrankungen der Circulations- oder Respirationsorgane oder der Nervencentren die veranlassenden Momente angeborener langandauernder Cyanose.

Bei unserem Falle konnte diese nur im ersten Momente ihren Grund haben und wurde, abgesehen von dieser, auch durch die Compression der Lunge herbeigeführt.

Durch diese angeborene Complication in der linken Lunge musste daher auch die Respiration besonders in der ersten Woche nach der Geburt eine insufficiente, mehr auf die rechte Lunge beschränkte gewesen sein.

In Folge dieser bleibenden Athmungsinsufficienz, welche wohl zum Theile durch die rechte Lunge etwas compensirt wurde, musste das Vonstattengehen der Blutrespiration etwas behindert werden und ist daraus die stets etwas beschleunigte Respiration und die wenn auch geringe Cyanose zu erklären.

In diesem Punkte stimmt unser Fall auch vollkommen mit dem von H. Meyer mitgetheilten überein, nur scheint es bei diesem durch die blasige Missbildung der Lunge erst in späterer Zeit (5. Monat) zu Störungen der Respiration mit consecutiver Cyanose gekommen zu sein, die sich aber derart steigerte, dass das Kind am Ende des ersten Lebensjahres suffocatorisch zu Grunde ging.

Der bei unserem Falle fast seit der Geburt bestehende Catarrh der Luftwege kann nur durch Stauungen im kleinen Kreislaufe bedingt gewesen sein, da sich wohl nicht annehmen lässt, dass ein schon bei der Geburt entstandener Bronchialcatarrh so lange andauern konnte, ohne zu bedenklichen Erscheinungen von Seite der Luftwege zu führen.

Im dritten Lebensmonate kann bei unserem Falle vielleicht auch eine Pertussisinfection, welche sich in späterer Zeit zu heftigen Hustenanfällen steigerte, hinzugetreten sein.

Da uns aber während der nur einmaligen Untersuchung des Kindes nicht Gelegenheit geboten war, einen typischen Pertussisanfall beobachten zu können, so sind wir auch über das thatsächliche Vorhandensein von Pertussis in Zweifel geblieben.

Für die anfallsweise mit nachfolgender Cyanose auftretenden Hustenanfälle können wir nur in Analogie mit dem schon erwähnten Falle Meyer's Lagerung des Kindes auf der rechten Seite, heftige Bewegungen oder anderweitige psychische Momente als veranlassende Ursachen ansehen.

Die wohl nur nach dem Gefühle bestimmte Temperaturerhöhung ist kaum durch die catarrhalischen Erscheinungen, sondern nur dadurch, dass sich das Kind zur Zeit der Untersuchung im Prodromalstadium von Variola befand, begründet.

Desgleichen dürfte die bei der Section constatirte eitrige Bronchitis sich in den letzten Tagen mit dem Ausbruche der Blattern entwickelt haben, da nach unserem auscultatorischen Befunde eine solche auszuschliessen war.

Durch diese accidentelle Erkrankung wurde der Tod früher herbeigeführt, der aber wohl, wie aus der Coincidenz mit Meyer's Fall zu schliessen, durch die durch die Missbildung der Lunge bedingte insufficiente Athmung früher oder später unter Suffocation sicher eingetreten wäre.

III. Suffocations-Tod veranlasst durch eine die Trachea perforirende tuberculöse Bronchialdrüse.

(Mit einer Abbildung.)

Dieser nachfolgende Fall giebt einen Beitrag zur Kenntniss und Erklärung acut auftretender Stenosen mit bald darauffolgender Asphyxie, zugleich aber auch eine Bereicherung der Literatur über die bis jetzt beobachteten Fälle von Perforation verkäster Bronchialdrüsen in die Luftwege.

Am 22. Juni v. J. Abends wurde ein $4^1/_2$jähriger Knabe mit der Diagnose „Kehlkopfbräune“ in das Spital überbracht. Da derselbe nach seinem Aussehen und dem Respirationstypus das bekannte Bild terminaler Athmung bot, so wurden, während zur Tracheotomie vorbereitet wurde, Wiederbelebungsversuche angestellt. Während dieser traten zweimal rasch nacheinander heftige Convulsionen mit Opisthotonus und tiefer Cyanose auf, worauf die schon von Anfang oberflächliche Respiration mit dem Pulse an Zahl und Intensität abnahm und nach abermaligem Auftreten eines Opisthotonus erlosch. — Der Zweifel, welchen wir gleich anfangs nach der kurz aufgenommenen Anamnese gegen die angegebene Diagnose hegten, wurde durch die nachher genauer aufgenommene Anamnese begründet und gab uns zugleich die erwünschte Möglichkeit, diesen unter den exquisiten Erscheinungen der Erstickung endigenden Fall nur durch einen in die Luftwege eingedrungenen Fremdkörper zu erklären.

Die Anamnese ergab nun Folgendes: Der Knabe, in überaus ärmlichen Verhältnissen aufgewachsen, war bis vor 2 Jahren stets gesund. Zu der Zeit begann er auffallend blässer zu werden und zu kränkeln und wurde auch von einem Arzte die Diagnose auf Mesenterialdrüsenhyperplasie („Bauchskrophel“) gestellt. Als er sich nach einem Jahre wieder etwas erholt hatte acquirirte er mit seinen Geschwistern Scharlach mit consecutiver Nephritis, blieb aber nach Ausheilung dieser bis vor drei Wochen, woselbst er an einem kurz dauernden Bronchialkatarrh erkrankte, gesund.

Mittags am 22. Juni spielte der Knabe mit Kameraden und fiel dabei über zwei Stufen auf das Gesicht, ohne sich dabei aber irgend eine äussere Verletzung zuzuziehen.

Bald nach dem Falle lief er seinem nach Hause kommenden Vater entgegen, dabei bemerkte dieser bei dem Knaben eine eigenthümliche durch das Laufen kaum zu erklärende, geräuschvolle pfeifende und etwas beschleunigte Respiration. Durch diese Athmung und weil das Kind selbst nach dem Halse zeigend mit lauter Stimme klagte, dass es keine Luft bekäme, im hohen Grade beunruhigt, begab er sich alsogleich zu einem Arzte, welcher wahrscheinlich aus dem croupähnlichen Athmungsgeräusch auch diese Diagnose machte und die Tracheotomie anrieth. Durch diesen Rath sehr erschreckt und wohl auch nicht zufriedengestellt, wurde das Kind noch zu einem zweiten Arzt gebracht, welcher die Diagnose bestätigte und ein Brechmittel verschrieb. Nach fünfmaligem Verabreichen desselben in $^1/_4$ stündlichen Intervallen trat heftiges Erbrechen von Speiseresten, darauf Hinfälligkeit, zweistündlicher soporöser Schlaf bei leichter Cyanose und beschleunigter hörbarer Respiration ein. Nach neuerlicher Eingabe des Emeticums trat plötzlich unter den Erscheinungen, als ob der Knabe husten oder erbrechen wollte, und unter lautem Aufschreien ein heftiges Ringen nach Luft, grosse Unruhe, tiefe Cyanose, Convulsionen mit nachfolgender Starrheit und Kälte des Körpers auf. Dieser bedrohliche Zustand schwand bald, doch blieb der Knabe bei Steigerung der Athmungsinsufficienz und begleitendem Trachealrasseln leicht cyanotisch und soporös. Dieses todtenähnliche Daliegen veranlasste den Vater, das Kind in das Spital zu bringen. Auf dem Wege dahin hatte das Kind noch zwei wie oben geschilderte asphyctische Anfälle, bei uns binnen kurzer Zeit noch drei, von welchen der letzte auch heftigste mit dem Tode endete. Die von Prosector Dr. Zemann in Vertretung unseres Prosectors Dr. Kolisko vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Körper gut genährt, blass, Kopfhaar blond, Pupillen mittelweit. Halz kurz, Brustkorb kurz, gutgewölbt, Bauchdecken etwas ausgedehnt.

Kopfhaut blutreich; Schädeldach geräumig. Innere Meningen sowie

Gehirn sehr blutreich, etwas ödematös. Ventrikel normal weit. Schilddrüse blutreich.

Im Pharynx ziemlich viel zähen Schleimes, beide Tonsillen je ungefähr haselnussgross, derb, die Schleimhaut des Pharynx geröthet, stark gerunzelt, weich. Im Larynx nebst gleich beschaffenem Schleim in der Stimmritze ein kaffebohnengrosser ziemlich derber gelblicher käsiger Pfropf. In der Luftröhre gleichfalls sehr viel gelblichen Schleimes. Die rechte Wand der Trachea über der Bifurcation gerade am Eingange des rechten Bronchus durch eine bohnengrosse Lücke mit weichen gelblich infiltrirten zottigen Rändern durchbrochen. (vide Fig. C). Durch diese Lücke gelangt man in eine ungefähr haselnussgrosse, mit gelblichen dickbreiigen und käsigen bröckligen Massen erfüllte Cavität. Diese Höhle entspricht dem centralen Erweichungsherd einer über dem rechten Bronchus im Lungenhilus liegenden, auf Wallnussgrösse intumescirten Lymphdrüse, welche mit der medianen Fläche der Lungenspitze fest verwachsen, auf der Schnittfläche theils fibrös degenerirt, theils vollständig verkäst erscheint. Die käsigen Partien grossentheils erweichend. Die benachbarten Lymphdrüsen bohnen- bis über haselnussgross, sämmtlich verkäst und unter einander durch schwieliges Bindegewebe verwachsen.

Eine nach aussen von der erst erwähnten liegende, einen haselnussgrossen mit dickbreiigem Inhalte erfüllten ziemlich dünnwandigen Sack darstellend, welcher mit dem Cavum der ersteren Lymphdrüse communicirt.

An der Theilungsstelle der Trachea unter der Perforationsöffnung die Lumina beider Bronchien verschliessend, ein nahezu haselnussgrosser ziemlich derber rundlicher Pfropf liegend. Die Lymphdrüsen im Winkel der Bifurcation gleichfalls sämmtlich beträchtlich vergrössert, verkäst, breiig erweichend; die Erweichungsherde vielfach confluirend.

Die untere Wand des Anfangstheiles des rechten Bronchus durch ein grosses Lymphdrüsenpacket in erbsengrosser Ausdehnung vorgewölbt. Das Bronchiallumen dadurch verengert. Die Schleimhaut über dieser Vorwölbung blass, an zwei hanfkorngrossen Stellen durchbrochen, die Lücken durch eine fadenförmige Brücke von einander getrennt. Bei Druck auf die Lymphdrüsen entleert sich aus diesen Lücken dicklicher gelblicher Brei. Durch diese gelangt man in die miteinander communicirenden umfänglichen Erweichungshöhlen in den Lymphdrüsen. Auch die tiefer im Lungenhilus an den kleineren Bronchialverzweigungen liegenden Lymphdrüsen sämmtlich bis bohnengross, zum Theil verkäsend. Die Drüsen des linken Hilus normal.

Die linke Lunge frei, mit mässigem Blute versehen, lufthältig, an den vorderen Rändern etwas gedunsen. Die rechte Lunge im hinteren Umfange und an der Basis locker angewachsen, wie die linke beschaffen.

Im rechten Mittellappen nahe dem vorderen Rande eine weissliche ziemlich derbe, verästigte Schwiele, in welcher theils kleinere käsige trockene Herde, theils bis linsengrosse mit dickbreiigem Inhalt erfüllte und mit bindegewebigen Wandungen versehene Cavernen eingeschlossen sind. Im Herzbeutel spärliches Serum. Herz ziemlich gut contrahirt; Klappenapparat normal. Die Leber mit dem Zwerchfelle ziemlich innig verwachsen, blass. Milz und Nieren mässig mit Blut versehen. Magen- und Darmschleimhaut normal. Die Mesenteriallymphdrüsen, sämmtlich bis über linsengross, weisslich, ziemlich hart, einzelne davon verkäst.

Diagnose: Tuberculosis chronica glandularum bronchial. hili pulmonis dextri cum perforatione tracheae et bronchi dextri subsequente suffocatione. Tuberculosis obsolescens lobi medii pulmonis dextri.

Tuberculosis chronica glandul. mesenterialium.

Hyperaemia cerebri et meningum.

Beziehen wir nun das aus dem Sectionsbefunde sich Ergebende auf das anamnestisch Mitgetheilte und auf den so rapiden Krankheitsverlauf, so lässt es sich nur erklären, dass die möglicherweise durch den Fall bedingte Perforation der Drüse mit Einschwemmung eines oder mehrerer sequestrirter Drüsenpfröpfe die Ursache der so momentan auftretenden Dyspnoe war.

Zu einer vollständigen Verschliessung der Trachea, des Bronchus oder gar der Glottis kann es gleich im Beginne nicht gekommen sein, da keinerlei consecutive Erscheinungen hochgradiger Dyspnoe beobachtet wurden und auch die Stimme vollkommen rein blieb.

Wir können daher nur annehmen, dass diese käsigen Massen in dem ziemlich weiten Lumen der Trachea flottirten, dann vielleicht durch die tieferen Inspirationen während des Brechactes an die Bifurcationsstelle getrieben wurden, wodurch anfangs eine unvollständige, durch den neuerlichen Brechreiz aber eine 'vollständige' Occlusion der Luftwege zu Stande kam. Das auch in die Glottis wohl nur im letzten Augenblicke eingekeilte Stück musste den Erstickungstod nur beschleunigen.

Nicht unwichtig dürfte es sein zu erwähnen, dass die Temperatur nach dem Tode im Rectum gemessen 38,0° betrug.

Bei diesem Falle also trat die sonst gebräuchliche Annahme einer bei acuten Todesfällen, besonders bei Erstickung auftretenden postmortalen Temperatursteigerung nicht ein.

In Beziehung einer klinischen Diagnose ist der mitgetheilte Fall gewiss von Interesse, da eine so rasch entstandene Dyspnoe mit nachfolgender Asphyxie bei vollkommen reiner, keine Spur von Heiserkeit zeigenden Stimme wohl auf keine andere Art, als durch Eindringen eines Fremdkörpers in die Luftwege zu erklären ist.

Welcher Art aber der eingedrungene Fremdkörper ist, liesse sich wohl nur durch die in solchen Fällen dringendst indicirte Tracheotomie entscheiden.

IV. Haemorrhagischer Infarct beider Nieren nach Cholera infantum.

Als seltene Folgeerscheinung der Cholera infantum werden Nierenblutungen, veranlasst durch Thrombosirung der Nierenvenen, angegeben.

So bestimmt aber in fast allen mir zugänglichen pädiatrischen Lehrbüchern des Vorkommens dieser Erkrankung Erwähnung geschieht, so spärlich fand ich auch die Casuistik solcher sowohl in klinischer als anatomisch-pathologischer Beziehung wichtigen Erscheinungen.

Ich fand nur in den Berichten der n. oe. Landes-Findelanstalt[1]) ferner von Bergmann[2]) und Pollak[3]) Mittheilungen einschlägiger Fälle und werde ich im Nachfolgenden auf diese letzteren noch zurückkommen.

Zur Bereicherung der wenigen casuistischen Mittheilungen über diese schwere Folgeerkrankung nach Cholera infantum halte ich es für nicht unwichtig, nachfolgenden Fall zur Veröffentlichung zu bringen.

Am 5. Juli 1881 wurde in die Poliklinik des St. Annen Kinderspitales ein Kind überbracht, das nach Aussage der Mutter an Darmkatarrh leide und Blut uriniren solle.

---

1) Aerztlicher Bericht des k. k. Gebär- und Findelhauses zu Wien 1854 und 1855.

2) O. Bergmann, Verhandlungen der M. Ges. in Würzburg 9. Bd.

3) O. Pollak, Wiener med. Presse 1871. 18.

Die Anamnese ergab, dass das Kind vor etwa vierzehn Tagen unter leichten dyspeptischen Erscheinungen erkrankt sei.

Bald traten dann mehr wässerige Stuhlentleerungen mit nachfolgender Abmagerung und Collapserscheinungen hinzu.

Angeblich vom achten Tage der Erkrankung an soll der stets spärliche Harn leicht blutig gefärbt gewesen sein und erst am Tage der Vorstellung im Spitale das Aussehen von reinem Blute angenommen haben.

Seit drei Tagen beständen Convulsionen, welche mehrmals täglich auftreten.

Bei der ersten poliklinischen Vorstellung wurde nachfolgender Status praesens notirt.

Das sechs Monate alte, künstlich genährte Mädchen von entsprechender Grösse, etwas abgemagert, mit deutlichen Collapserscheinungen.

Die Mundschleimhaut kühl, trocken, die sichtbaren Schleimhäute anämisch.

Ueber den Lungen spärliches Rasseln; Herztöne schwach. Der Unterleib etwas eingesunken, teigig weich; geringes Hautsclerem.

Die Umgebung des Afters etwas geröthet, in dem Scheidencanale eingetrocknete Blutreste.

Ein vorgezeigter Stuhl bestand aus einer leicht gelblich gefärbten, wässerigen Flüssigkeit und spärlichen, grob geronnenen Caseinflocken. Mehrere dunkel-blutroth gefärbte Stellen in dem Linnen wurden als eingetrockneter Harn bezeichnet. Während der Untersuchung des Kindes konnte man sich auch von der Wahrheit dieser Angabe überzeugen, da man deutlich aus der Urethralöffnung eine spärliche Menge hellen Blutes abfliessen sah.

Dieses Aussehen soll der Harn, welcher, wie schon in der Anamnese erwähnt, früher in etwas reichlicher Menge abgesondert wurde und nicht so intensiv blutig gefärbt war, seit der letzten Nacht haben.

Da die Mutter die Aufnahme des Kindes in die Spitalspflege verweigerte, so wurden neben zweckentsprechender Ernährung als Stipticum liquor ferri sesquichlorati und Excitantien verordnet.

Erst zwei Tage nach der ersten Untersuchung wurde das Kind wieder in der Poliklinik vorgestellt, wobei aber schon die hochgradigsten Erscheinungen von Collaps constatirt werden konnten. In der Zwischenzeit waren angeblich mit Ausnahme des zunehmenden Kräfteverfalles keine wesentlichen Veränderungen eingetreten. Das Aussehen der Stühle sowohl, als auch der spärlichen Harnentleerungen blieb wie am ersten Tage der Untersuchung unverändert, nur soll einige Stunden vor dem am Tage der zweiten Vorstellung unter Convulsionen erfolgten Tode kein Harn mehr abgegangen sein.

Die von Seite der Angehörigen bewilligte, von dem damaligen Prosector des St. Annen-Kinderspitales, Herr Dr. Chiari, vorgenommene Obduction ergab ausser dem gewöhnlichen Befunde der Cholera infantum folgende Veränderungen der Nieren:

Die beiden, namentlich die rechte Niere geschwellt, diese etwa auf das Fünffache des gewöhnlichen Volumens, die linke auf das Vierfache vergrössert. Diese Schwellung der Nieren ist dadurch bedingt, dass ihr Parenchym und zwar sowohl die Corticalis als Tubularis im hohen Grade hämorrhagisch infiltrirt erscheinen. Zwischen Nierenoberfläche und der Capsula fibrosa, wie auch in der Capsula adiposa nur wenig Blutextravasat.

Flüssiges Blut findet sich in dem gesammten harnleitenden Apparate. Die Schleimhaut der Kelche und des Beckens der Nieren ecchymosirt, die der Ureteren und der Harnblase blass. In der Vena renalis

dextra und sinistra, wie auch in dem angrenzenden Stücke der Vena cava inferior Thromben.

In dem oberen Abschnitte der Vena cava inferior jedoch, sowie an ihrer Bildungsstelle aus den Venae iliacae communes keine Thromben mehr.

Die von dem Prosector Dr. Kolisko vorgenommene mikroskopische Untersuchung des in dem Museum des St. Annen-Kinderspitales aufbewahrten Präparates ergab Folgendes:

Schnitte durch die Rindensubstanz, senkrecht auf die Nierenoberfläche ausgeführt, zeigten sowohl das interstitielle Gewebe dicht von Blut durchsetzt, als auch die Bowman'schen Kapseln und die Harncanälchen von Blut erfüllt und die Glomeruli strotzend injicirt.

Die oberflächlichen Partien der Rinde zeigen diese Veränderung weniger, die periphersten Stellen sind sogar frei von Hämorrhagien und nur die Gefässe daselbst mit Blut überfüllt.

Durch die Pyramidensubstanz angefertigte Schnitte zeigen ein ähnliches Verhältniss, indem auch hier das interstitielle Gewebe von Blut durchsetzt und die Harncanälchen davon erfüllt erscheinen.

Sowohl auf Quer- als auf Längsschnitten erscheinen die Venen der Marksubstanz in mehreren Pyramiden von einer braunrothen homogenen Masse erfüllt, während die artiellen Gefässe strotzend mit Blut injicirt sind.

Die Untersuchung der Thromben der grösseren venösen Gefässe zeigt dieselben grösstentheilt aus rothen Blutkörperchen bestehend, während von einer innigen Verbindung dieser Thrombusmasse mit der Gefässwand nichts nachweisbar ist.

Was die Entstehungsweise der Thrombosirung der Nierenvenen in diesem Falle betrifft, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dieselbe in das Gebiet der marantischen Thrombose gehört, wie solche als Folgezustand bei Cholera infantum zuweilen beobachtet wird.

Eine derartige vollständige hämorrhagische Infarcirung beider Nieren, wie in unserem Falle, als Folge einer marantischen Thrombose bei Cholera infantum gehört jedoch zu den Ausnahmsfällen.

Denn Veränderungen des Nierenparenchyms selbst, wie sie hier als hämorrhagische Infarcirung in so hohem Grade auftraten, finden sich in keinem der von Bergmann und Pollak beobachteten Fälle. Während von Beiden eine Veränderung des Nierenparenchyms nicht beschrieben wurde, finden wir bei unserem Falle eine hochgradige Infarcirung desselben.

Fragen wir uns nun um eine Aufklärung über die Entstehung der Infarcirung des Nierengewebes nach der Thrombose der Venen, wie sie in den Bergmann'schen und Pollak'schen Fällen sich nicht fand, obwohl auch in ihren Fällen hochgradige Thrombosirung der Nierenvenen vorkam, so werden wir auf die Aehnlichkeit der Veränderungen in den Nieren hingewiesen, die sich nach dem oft an Thieren ausgeübten Experimente der Ligatur der Vena renalis ergeben. Ueber diese äussert sich Cohnheim[1]) folgendermassen: „Wenn man bei einem Hunde oder Kaninchen die Nierenvenen zubindet, so schwillt das betreffende Organ rasch bedeutend an, so dass es in weniger als einer Stunde an Gewicht und Grösse das Doppelte der andern Niere erreichen kann. Dabei wird dasselbe durch und durch schwarzroth, theils in Folge der enormen Ueberfüllung sämmtlicher Gefässe, theils durch die massenhaften Blutextravasate. Ob hierbei einzelne Blutgefässe bersten, mag

1) J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie II. Bd, 2. Aufl. S. 314.

dahingestellt bleiben; im Wesentlichen handelt es sich, wie bei allen übrigen Stauungen, so auch hier um Diapedesisblutung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man alle Lymphräume der Niere voll von Blutkörperchen, die an einzelnen Stellen zu kleinen, dem blossen Auge als punktförmige Hämorrhagien erscheinenden Häufchen zusammengeballt sind, ausserdem aber stecken zahllose Blutkörperchen im Lumen der Harncanälchen, von denen besonders die offenen des Markes förmlich damit vollgepfropft sind.

Sowohl der makroskopische als der mikroskopische Befund der Nieren unseres Falles zeigen ganz ähnliche Verhältnisse.

Die enorme Schwellung der schwarzroth verfärbten Niere, die hämorrhagische Infarcirung des Nierenparenchyms, die Ueberfüllung der Blutgefässe, die Anschoppung der Harncanälchen mit Blutkörperchen entsprechen dem von Cohnheim gegebenen Bilde fast vollkommen.

Daraus allein ist man wohl berechtigt, einen ähnlichen Vorgang, wie es die Unterbindung der Vena renalis ist, auch in unserem Falle als Ursache der Veränderungen der Nierensubstanz selbst anzunehmen.

Die Aehnlichkeit des ursächlichen Momentes muss wohl in der Plötzlichkeit des Verschlusses der Nierenvenen gelegen sein.

Allerdings würde es dem mikroskopischen Befunde nicht entsprechen, anzunehmen, dass die Thrombose zuerst in den Hauptstämmen der Renalvenen aufgetreten sei; vielmehr mag eine Anzahl der Pyramidenvenen vorher unter dem Einflusse des sinkenden Blutdruckes thrombosirt worden sein und erst daran sich im weiteren Verlaufe, und zwar kurz vor dem Tode, rasch die Thrombosirung des Stammes der Renalvenen bis in die Cava angeschlossen haben.

Dafür spricht ja die Beschaffenheit der Thromben in den Pyramidenvenen, die sich durch das homogene Aussehen der sie erfüllenden Massen als älter erweisen, wie die aus fast unverändertem Blute bestehenden Thromben der Hauptstämme. Dem rasch eingetretenen vollständigen Verschlusse der Renalvenen folgte, da aus noch zu erwähnenden Gründen die Ausbildung eines Collateralkreislaufs nicht erfolgen konnte, die Infarcirung des Nierengewebes.

Thrombosen der Nierenvenen führen bekanntlich in der Regel zu keiner wesentlichen Veränderung des Nierenparenchyms selbst, indem bei der langsamen Entstehungsweise der Thrombose genügend Zeit bleibt zur Ausbildung eines durch die Kapselvenen vermittelten Collateralkreislaufes.

Auch in unserem Falle finden sich deutliche Anzeichen von der beginnenden Bildung eines derartigen collateralen Blutabflusses durch die Kapselvenen.

Das Fehlen der hämorrhagischen Infarcirung in den äussersten Rindenschichten beweist dies hinlänglich. Sei es nun, dass der Blutdruck schon so hochgradig gesunken gewesen oder die Thrombose so rasch entstanden sei, aus einem der beiden Gründe oder aus beiden konnte die vollkommene Ausbildung des Collateralkreislaufes nicht erfolgen, es musste zur Infarcirung des Nierengewebes kommen.

Dieser anatomische Befund erklärt die klinischen Symptome vollkommen.

Der an den Darmcatarrh sich anschliessende längere Collaps war die Ursache des Entstehens der Thrombosirung in einer Anzahl von Aesten der Nierenvenen. Nach dem Verschlusse dieser wurde Harn wohl weiter secernirt, doch war derselbe von den ergriffenen Partien, in welchen es wegen ungenügenden Collateralkreislaufes schon zu einer Diapedesisblutung gekommen war, mit Blut gemengt.

Erst als die Thrombosirung sich auf alle Aeste der Nierenvenen erstreckte, also in den allerletzten Tagen der Erkrankung, bei den aus-

gesprochensten Erscheinungen des Collapses, trat Haematurie in Folge der Infarcirung des Nierengewebes und endlich in den letzten Stunden Anurie ein.

Für letztere giebt die hochgradige Compression der Harncanälchen durch die strotzende Ueberfüllung der arteriellen Gefässe und die haemorrhagische Infarcirung des Nierengewebes die Erklärung, indem dadurch jegliche Secretion verhindert wurde.

Das Auftreten dieser hochgradigen Haematurie, bedingt durch die Infarcirung der Nieren, wie sie in den bisher bekannten Fällen wenigstens nicht in einem so hohen Grade beobachtet worden ist, veranlasste mich, diesen Fall zur Veröffentlichung zu bringen.

V. Sieben Fälle von Meningitis cerebrospinalis.

Das äusserst seltene Vorkommen der Cerebrospinalmeningitis bei Kindern in Wien bestimmte uns, die nachfolgenden Fälle, welche wir im Winter und Frühlinge der Jahre 1883 und 1884 zu beobachten Gelegenheit hatten, zur Veröffentlichung zu bringen.

Nr. 1. Franz Krump, 3 Monate alt, aus Währing bei Wien, aufgenommen 9. Januar 1883, gestorben 15. Januar 1883.

Beginn der Erkrankung angeblich drei Wochen vor Aufnahme in das Spital mit Erbrechen und Fieber. Einige Tage später sollen Nackenkrampf und Beugekrämpfe in den obern Extremitäten aufgetreten sein, zu welchen auch bald klonische Krämpfe in den unteren Extremitäten hinzukamen.

Der Status praesens ergab: Das Kind mässig gut genährt. Bewusstsein leicht benommen; Neigung zur Somnolenz. Schädelumfang 39 cm. Grosse Fontanelle gespannt. Pupillen gleich, reagirend. Kopf stark nach rückwärts gebeugt. Die passive Streckung desselben ebenso wie die der stärk gebeugten unteren Extremitäten schwer und nur unter deutlichen Schmerzensäusserungen des Kindes möglich. In den oberen Extremitäten öfters auftretende Streckkrämpfe. Sensibilität der Haut und Patellarsehnenreflexe gesteigert.

Brust und Bauchorgane normal. Häufiges Erbrechen; Stühle vermehrt wässerig-schleimig.

Temperaturen normal. Puls 120—130, regelmässig.

Dieser Zustand blieb bis zum 14. Januar unverändert; an diesem Tage traten zu den öfters auftretenden klonischen Krämpfen in den oberen Extremitäten epileptiforme Krämpfe am ganzen Körper auf, welche meist mit einem lautem Schrei oder mit Singultus eingeleitet wurden, zwei bis fünf Minuten andauerten und bis zu dem andern Tags erfolgten Tode anhielten.

Sectionsbefund.

Der Körper für das Alter klein, schwächlichen Knochenbaues, mässig genährt. — Die allgemeine Decke blass, mit einem Stich ins Bräunliche; auf der Rückseite zahlreiche dunkelviolette Todtenflecke. Die Pupillen enge, gleich; der Hals kurz; der Brustkorb gewölbt; der Unterleib etwas aufgetrieben.

Die Kopfhaut blass. Das Schädeldach länglich, dünnwandig; die harte Hirnhaut demselben allenthalben innig anhaftend, mässig mit Blut versehen, an der Innenfläche glatt. Ihre Blutleiter lockere Blutgerinnsel enthaltend. Das Gehirn enorm geschwellt, seine Windungen abgeplattet, die Sulci verstreichend. Die inneren Meningen über der Convexität der Hemisphären zart, blutarm. In den sehr stark erweiterten Ventrikeln enorme Mengen dicken, zähflüssigen gelben Eiters, ihr Ependym lebhaft injicirt. Die Gehirnsubstanz sehr blass, weich, stark serös durchfeuchtet.

Die Meningen an der Basis entsprechend dem Chiasma, den zwischen den Schläfelappen liegenden Gebilden nach rückwärts über den Pons und die Medulla oblongata hin, ferner entsprechend der unteren Fläche des Kleinhirnes, von dicker, starrer gelber Eitermasse durchsetzt, die sich durch den Hirnspalt nach den Ventrikeln hin fortsetzt. In der Umgebung der eitrigen Infiltration die Meningen lebhaft injicirt.

Die Schilddrüse klein, blass. Luftröhre leer, ihre Scheimhaut blass.

Die Lungen frei, in den vorderen Partien blutarm, in den hinteren blutreich, feinschaumig ödematös.

Im Herzbeutel wenig klares Serum.

Das Herz contrahirt, in ihm reichliches locker geronnenes Blut.

Die Leber blutreich.

Die Milz klein, blass.

Die Nieren blutreich. Die Harnblase contrahirt, in ihr wenig klarer Harn. Magen und Därme wenig ausgedehnt. Im Magen eine grauliche schleimige Flüssigkeit, seine Schleimhaut blass.

In den Dünndärmen dünnflüssige chymöse Stoffe, im Dickdarm dickflüssige fäculente Massen; die Schleimhaut des letzteren blass, aber leicht geschwellt und gelockert, auch die solitären Follikel leicht geschwellt.

Die Dura mater spinalis stark gespannt, blutreich. Das Rückenmark durch Infiltration seiner Meningen in eine starre gelbe, bei 1 mm dicke Eiterschicht eingescheidet, die von der Medulla oblongata bis zur cauda equina hinabreicht. Das Rückenmark selbst sehr blass, serös durchtränkt, auf der Schnittfläche namentlich in den peripheren Antheilen leicht vorquellend.

Diagnose: Meningitis cerebrospinalis purulenta.

Nr. 2. Rosina Rotter, $4^1/_2$ Monate alt, aus Ottakring bei Wien. Aufgenommen am 12. Februar 1883, gestorben 31. März 1883.

Das Kind soll früher stets gesund gewesen sein. Dreieinhalb Wochen vor Aufnahme in das Spital erkrankte das Kind mit Fieber, heftigem Erbrechen, Diarrhoen und Krampf in der Nackenmusculatur. Zwei Tage darauf angeblich einmaliges Auftreten von heftigen Convulsionen.

Status praesens. Das Kind abgemagert, 3400 g schwer. Schädel mit geringen rachitischen Auflagerungen. Schädelumfang 38 cm. Grosse Fontanelle gespannt, leicht vorgewölbt. Beide Pupillen gleichreagirend. Strabismus internus des linken Auges. Bewusstsein ungestört. Der Kopf ist durch tonischen Krampf der Nackenmusculatur so stark nach rückwärts gebeugt, dass das Hinterhaupt mit der Wirbelsäule in einem rechten Winkel steht.

In den sämmtlichen Extremitäten leichte Zitterkrämpfe besonders bei Berührung derselben.

Die Haut hyperästhetisch, Patellarsehnenreflexe gesteigert.

Brustorgane normal. Unterleib teigig weich, etwas eingesunken, Stuhlgang angehalten.

Temperaturen normal; Puls regelmässig, sehr beschleunigt und mässig kräftig. Während des lang andauernden Krankheitsverlaufes blieb der Opisthotonus und das Erbrechen, welches theils spontan, theils nach eingenommener Nahrung auftrat, unverändert.

Die Abmagerung schritt rasch fort, so dass das Kind bis zwei Tage vor dem Tode 800 g an Gewicht verloren hatte.

Der Kopf und die grosse Fontanelle nahmen sichtlich an Grösse und Spannung zu und betrug der Umfang des Kopfes am 24. März 39,5 cm.

Vom 19. März an traten auch zu dem Nackenkrampf tonische Krämpfe in den Extremitäten hinzu, welche nach dem am 24. März eingetretenen Coma vollständig geschwunden waren.



In den letzten Tagen wurde die Respiration beschleunigt und war über den Lungen feinblasiges Rasseln zu hören.

Die Temperaturen, welche anfangs normal waren, wurden vom 22. März an bis zum Tode subnormal mit Schwankungen zwischen 33,6 und 36,2. Der Puls blieb regelmässig; in den letzten Tagen war derselbe kaum zu fühlen.

Sectionsbefund.

Der Körper 53 cm lang, gracil gebaut, abgezehrt. Die allgemeine Decke blass mit einem Stich ins Bräunliche. Das Gesicht verfallen; die sichtbaren Schleimhäute blass; die Pupillen sehr enge, die rechte stecknadelkopfgross, die linke etwas weiter; der Hals lang, dünn; der Brustkorb lang, breit, gut gewölbt; der Unterleib eingesunken.

Die Kopfhaut blass.

Das Schädeldach im Sagittaldurchmesser $12^1/_2$ cm, im biparietalen 10 cm, im bifrontalen Durchmesser $6^1/_2$ cm, im Umfange 37 cm messend. Die Nähte stark gelockert, die grosse Fontanelle sehr weit. Die Dura mater dem Schädeldach fest anhaftend, blass; ihre Innenfläche glatt. Der Knochen an den Scheitelhöckern und Stirnbeinhöckern, wie von den Verknöcherungspunkten ausstrahlend, stark injicirt; seine Lamina vitrea stellenweise, so namentlich entsprechend dem linken Parietaltuber und in der linken mittleren Schädelgrube fehlend und daselbst die Diploë bloss liegend; stellenweise auch diese geschwunden.

Das Gehirn geschwellt; seine Windungen stark abgeplattet. Die inneren Hirnhäute über der Convexität der Hemisphären zart, blass. An der Basis sind die Meningen zwar ebenfalls blass, aber um das Chiasma herum und nach rückwärts über den Pons und den stark abgeflachten Bulbus medullae oblongatae hin sulzig infiltrirt, getrübt und verdickt. Um das Chiasma herum die sulzige Trübung von weisslichen Streifen durchsetzt. Solche weissliche Streifen auch an den Spitzen der Schläfelappen sichtbar. Nach den Seiten hin reicht die Trübung bis an die Schläfelappen und am Kleinhirne bis zur Mitte der unteren Fläche seiner Hemisphären, wo die Fissura transversa post. ziehende und stark vorgebauchte Arachnoidea an die Kleinhirnhemisphären wieder sich anlegt. Diese Vorbauchung der Arachnoidea durch klare Flüssigkeit bedingt, welche den mit dem 4. Ventrikel weit communicirenden Subarachnoidalraum erfüllt. Die Innenfläche der vorgebauchten Arachnoidea mit weisslichen Flecken und Streifen bedeckt. Nach Durchtrennung des vorgebauchten Arachnoideatheiles der stark erweiterte 4. Ventrikel mit der weiten Oeffnung des Aquäductus Sylvii sichtbar werdend. Der entsprechende Antheil der Pia mater mit weisslichen Flecken und Streifen belegt, die in den tiefliegenden Theilen zu einem seifenartigen Beschlag confluiren. — Die Ventrikel enorm erweitert, namentlich der 3. Ventrikel, von klarer seröser Flüssigkeit erfüllt; an den hintersten Theilen der Wände der Hinterhörner ein gelblicher seifiger Beschlag. Die Gehirnsubstanz blass, weich.

In der Luftröhre mit Schleim gemengter Eiter, ihre Schleimhaut blass.

Schild- und Thymusdrüse klein, blass.

Die Lungen etwas gedunsen, in den vorderen Partien blutarm, in den hinteren blutreich. Die hinteren Theile des rechten Oberlappens grauroth, schlaff hepatisirt, luftleer, auf der Schnittfläche daselbst undeutlich feinkörnig. Die Bronchien bis in ihre feinsten Verzweigungen und am beträchtlichsten in den hinteren Lungenpartien von dicklichem schleimigem Eiter erfüllt; ihre Schleimhaut injicirt, geschwellt. Die Bronchialdrüsen etwas geschwellt, blutreich.

Das Herz contrahirt, sein Pericardium etwas cyanotisch, seine Höhlen

mit dunkelflüssigem Blute gefüllt; sein Klappenapparat normal, sein Endocard zart, seine Grösse normal.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, blutreich, dunkelbraunroth; ihre Blase spärliche lichtgelbe Galle enthaltend.

Die Milz klein, blass; die Follikel und das Gerüste deutlich.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, ziemlich blutreich.

Die Harnblase contrahirt.

Der Magen wenig ausgedehnt, in ihm eine schleimig seröse Flüssigkeit, seine Schleimhaut blass.

Der Dünndarm contrahirt, seine Schleimhaut blass.

Der Dickdarm etwas ausgedehnt, seine Schleimhaut stellenweise fleckig und streifig geröthet; die Follikel etwas geschwellt, hier und da von einem Injectionshof umgeben.

Die zarten Häute des Rückenmarkes namentlich an der hinteren Peripherie leicht getrübt; stellenweise fleckig weisse seifige Beschläge an der Innenseite der Arachnoidea. Die Substanz des Rückenmarkes blass, weich.

Die mikroskopische Untersuchung der weisslichen seifigen Beschläge an der Arachnoidea zeigte dieselben als aus fettigem Detritus bestehend.

Desgleichen erwies sich der Beschlag am Ependym der Hinterhörner als Fettdetritus.

Diagnose: Hydrocephalus chronicus internus eximius cum usura cranii. Residua meninigitidis cerebrospinalis. Bronchitis capillaris subsequente pneumonia catarrhali. Catarrhus intestini crassi.

Nr. 3. Anton Hofkirchner, 10 Monate alt, aus Ottakring bei Wien; aufgenommen am 19. Februar 1883, gestorben am 21. Februar 1883.

Das Kind erkrankte angeblich vor zwei Monaten unter heftigem Fieber und andauerndem Erbrechen. Zu diesem traten nach zwei Wochen allgemeine Krämpfe, zu welchen sich etwa fünf Wochen vor der Aufnahme in das Spital Nackenkrampf und Krämpfe zuerst in den oberen, dann auch in den unteren Extremitäten hinzugesellten.

Status praesens. Schlecht genährtes Kind mit hydrocephalem Schädel und mässiger Rachitis der Knochen.

Grosse Fontanelle stark gespannt. Stirne gerunzelt. Starrheit des Blickes. Pupillen mittelweit, nicht reagirend. Häufiges Gähnen mit Trismus der Kaumuskeln abwechselnd. Sensorium vollständig erloschen.

Kopf stark nach rückwärts gebeugt und Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule.

Die oberen Extremitäten krampfartig gebeugt, die Finger zu einer Faust geballt.

Rigidität der Musculatur der unteren Extremitäten mit Uebergang in klonische Krämpfe bei der leisesten Berührung.

Hyperästhesie der Haut. Patellarsehnenreflexe gesteigert

Percussion der Lungen normal; über denselben spärliche Rasselgeräusche. Respiration intercept. Unterleib weich, etwas eingesunken. Stuhlgang angehalten. Temperaturen normal. Puls beschleunigt, schwach.

Diese Erscheinungen des Gehirndruckes dauerten bis zu dem am zweiten Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode an.

Sectionsbefund.

Der Körper 70 cm lang, schwächlich gebaut, sehr abgemagert. Die allgemeine Decke welk und blass, mit nur äusserst spärlichen Todtenflecken auf der Rückseite. Das Kopfhaar blond; die Pupillen von mittlerer Weite, die linke aber etwas enger als die rechte; der Hals

ziemlich lang und dünn; der Brustkork lang, mässig gewölbt; der Unterleib in den oberen Partien etwas eingesunken, in den unteren leicht aufgetrieben; die Bauchdecken mässig gespannt; die Todtenstarre in den Gliedmassen mässig entwickelt.

Die Kopfhaut blass. Das Schädeldach 45 cm im Umfang messend, hydrocephalisch geformt, 16 cm lang, 14 cm im biparietalen Durchmesser breit, dünnwandig, blutarm.

Die harte Hirnhaut ziemlich fest haftend; im Sichelblutleiter lockere Blutgerinnsel, an der Basis und dem Dache mit Ausnahme der Stirnbeinantheile die innere Tafel und stellenweise auch die Diploë grösstentheils consumirt; daselbst der Knochen sehr rauh; die Nähte durchwegs stark gelockert, ihre Nahtsubstanz geröthet; die vordere Fontanelle gross.

Die inneren Hirnhäute über der Convexität milchig weiss getrübt, leicht verdickt; diese Trübung nimmt gegen die Sylvischen Spalten und die Basis allmählich an Intensität ab und erscheint im ersteren als vereinzelte gelblich weisse Häufchen, während sie über dem Wurme des Kleinhirnes wieder stärker und diffus wird. Das Gehirn enorm geschwellt, seine Windungen enorm abgeplattet.

Die Ventrikel hochgradig erweitert, mit klarem Serum erfüllt; ihr Ependym fein granulirt.

Die Hirnsubstanz sehr blass und weich.

Die Meningen des Rückenmarkes namentlich im Halstheile eine ganz leichte ähnliche Trübung zeigend. Das Rückenmark blass, weicher; der Centralcanal etwas erweitert.

Die Lungen leicht gedunsen, in ihren hinteren Partien blutreicher und in einzelnen lobularen Heerden schlaff hepatisirt; in den Bronchien etwas eitriger Schleim.

Das Herz schlaff, in seinen Höhlen locker geronnenes Blut, sein Fleisch erbleicht.

Die Unterleibsorgane von mässigem Blutgehalte.

Die mikroskopische Untersuchung der Trübung der Meningen zeigt, dass dieselbe bedingt ist durch einen, der Arachnoidea anliegenden feinkörnigen Fettdetritus und dass eine leichte Verdichtung der Häute, sowohl am Hirn als am Rückenmark, selbst wo die Trübung fast nicht sichtbar mehr ist, sich findet.

Diagnose: Hydrocephalus chronicus internus cum usura cranii.

Residua meningitidis cerebrospinalis. Bronchitis cum pneumonia lobulari.

Nr. 4. Barbara Brunnthaler, 6½ Jahre alt, aus Neulerchenfeld, aufgenommen am 14. März 1883, gestorben am 14. März 1883.

Das Kind soll vor zwei Tagen mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber erkrankt sein. Den andern Tag trat Nackenkrampf und am darauffolgenden Morgen allgemeine Convulsionen auf. Die Nächte waren sehr unruhig; der Stuhl angehalten.

Status praesens. Ziemlich gut genährtes Kind. Schädel normal. Gesicht stark geröthet. Augen halb geschlossen, Pupillen mittelweit, träge reagirend. Vollständige Bewusstlosigkeit. Hochgradige Hyperästhesie der Haut. An den Lippen Herpesbläschen. Kopf krampfhaft nach rückwärts gebeugt. Rigidität der Musculatur.

Kind sehr unruhig, häufiges Aufschreien und Jactation. Respiration beschleunigt; über den Lungen stellenweise feinblasiges Rasseln. Bauch eingesunken. Incontinentia urinae. Temperatur 39,8. Puls 160, schwach zu fühlen.

Kurz vor dem einige Stunden nach der Aufnahme in das Spital eingetretenen Tode Coma und klonische Krämpfe in den Extremitäten.

Sectionsbefund.

Der Körper dem Alter entsprechend gross, mässig kräftigen Knochenbaues, ziemlich gut genährt, blass.

Die Kopfhaut blass. Das Schädeldach mesocephal, dünnwandig, mit der Dura nur leicht verwachsen. Die inneren Meningen sehr blutreich, von eitrigem Exsudate durchsetzt, das, namentlich an der Basis reichlich, hauptsächlich in den Furchen des Gehirnes angesammelt ist. Sehr beträchtliche Schwellung des Gehirnes; Abplattung der Windungen. Die Gehirnsubstanz in der Rinde ziemlich blutreich, im Marke blass, sehr stark serös durchfeuchtet. Die Kammern enge. Die Häute des Rückenmarkes ebenfalls sehr blutreich, in den hinteren Partien von fibrinöseitrigem Exsudate dursetzt.

Das Rückenmark blass, weicher.

Die Lungen blutreich, leicht ödematös. In der rechten Lunge die Bronchien von eitrigem Schleime erfüllt, im Mittellappen eine ziemlich derbe, dem Umfang einer Haselnuss entsprechende, schwielige Stelle.

Das Herz nicht contrahirt, strotzend mit locker geronnenem Blute erfüllt.

Die Leber ziemlich blutreich.

Die Milz etwas vergrössert, blass, ihre Pulpe weich und ausstreifbar, ihr Stroma undeutlich.

Die Nieren blass.

Magen und Darm, sowie das Genitale normal.

Diagnose: Meningitis cerebrospinalis purulenta. Bronchitis purulenta pulmonis dextri.

Nr. 5. Rosalia Brivi, 2½ Jahre alt, aus Lainz bei Wien, aufgenommen am 27. November 1883, geheilt entlassen am 22. December 1883.

Am 23. November 1883 soll das Kind plötzlich unter heftigem Fieber und Erbrechen erkrankt sein. Tags darauf trat auch Nackenkrampf und bald Starre in den Extremitäten auf.

Status praesens. Mässig gut genährtes Kind mit leicht rachitisch hydrocephalem Schädel. Stirnhaut corrugirt. Pupillen gleich, reagirend. Im Gesichte wie am Körper flüchtig auftretende Erythemflecke; Haut hyperästhetisch.

Bewusstsein ungestört. Klage über Kopf- und Rückenschmerz. Starker Opisthotonus und tonische Krämpfe in den Extremitäten. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert.

Brust und Bauchorgane normal.

Harn enthält 0,87 % Zucker, kein Albumen.

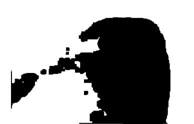
Temperatur Abends 38,0, Morgens 39,0. Puls 132, regelmässig.

Am andern Tage Auftreten von Herpesbläschen an den Lippen. Häufiges Erbrechen. Nachts sehr unruhig.

Der Harn muss mittelst Katheter entleert werden.

Am 30. November Kopfschmerz, der Krampf in der Nackenmusculatur und in den oberen Extremitäten geringer. Der tonische Krampf in den unteren Extremitäten unverändert. Bewusstsein andauernd ungestört, Hyperästhesie der Haut geringer. Stuhl und Harnentleerungen normal. Letzterer enthält nunmehr 0,25% Zucker. Temperatur Abends 39,3, Morgens 37,6. Puls beschleunigt regelmässig. — Andern Tags war auch der Krampf in den unteren Extremitäten geringer und schwand während der Reconvalescenz derartig, dass das Kind bei der am 22. December erfolgten Entlassung aus dem Spitale sowohl den Kopf als auch die Extremitäten vollständig frei bewegen konnte; nur war in den unteren Extremitäten bei Gehversuchen eine geringe Schwäche zu bemerken.

Nach wiederholt eingezogenen Erkundigungen soll auch diese bald vollständig geschwunden sein und sich das Kind bis jetzt einer andauernd ungetrübten Gesundheit erfreuen.



Nr. 6. Alexander Handzack, 5 Jahre alt, aus Währing bei Wien, aufgenommen am 8. Januar 1884, gebessert entlassen am 16. Februar 1884. Kind angeblich seit acht Tagen krank. Beginn der Erkrankung mit heftigem Fieber, zwei Tage andauerndem Erbrechen und heftigem Kopfschmerz. Seit drei Tagen Nackenkrampf, seit einem Tage Krämpfe in den Extremitäten. Nächte sehr unruhig. Delirien.

Status praesens. Mässig genährter Knabe. Schädelumfang 51 cm. Stirne corrugirt. Pupillen gleich reagirend. Am linken Mundwinkel eingetrocknete Herpesbläschen. Sensorium frei. Haut hyperästhetisch. Klage über Kopf- und Rückenschmerz, letztere besonders bei Berührung. — Starker Opisthotonus.

Die Extremitäten von Krämpfen frei.

Brust und Bauchorgane normal. Urin weder zucker- noch albuminhältig, Temperatur Abends 40,0, Morgens 37,0, Puls 120, regelmässig.

Am 10. Januar war der tonische Krampf in der Nackenmusculatur und die Hyperästhesie der Haut geringer, Kopfschmerz und Erbrechen geschwunden, Temperatur Abends 38,5, Morgens 38,3. Puls 132. Am 12. Januar Auftreten von klonischen Beuge- und Streckkrämpfen in den oberen und unteren Extremitäten, welche nach vier Tagen in den oberen Extremitäten und am 18. Januar in den unteren Extremitäten wieder schwanden. Die Temperaturen blieben tagsüber normal und zeigten nur abendliche geringe Exacerbationen bis über 38,0.

Vom 19. Januar trat unter neuerlichen Temperatursteigerungen bis über 39,0, heftigem Erbrechen und Kopfschmerz wieder Opisthotonus, nur nicht in so hohem Grade wie anfangs, auf; zugleich zeigte sich von diesem Tage an eine rechtseitige Facialisparese und war die früher unveränderte Sprache verlangsamt und undeutlich geworden. Von dieser Zeit an lag der Knabe mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe apathisch da.

Dieser comatöse Zustand, welcher von subnormalen Temperaturen begleitet war, dauerte bis in die erste Woche des Februars an. Der Knabe, welcher wieder mehr Nahrung zu sich zu nehmen begann, erholte sich von nun an rasch und schwanden auch bald der Nackenkrampf und die Schwäche in den Extremitäten.

Nur die Lähmung in der rechten Gesichtshälfte blieb unverändert und hatte sich mittlerweile die Sprachstörung zu einer vollständigen Aphasie ausgebildet.

Auf Verlangen der Angehörigen wurde der Knabe am 16. Februar gebessert entlassen, am 21. März aber wieder mit der nachfolgenden Anamnese in das Spital überbracht.

Drei Wochen nach der Entlassung soll der Knabe mit mehreren Geschwistern Morbillen acquirirt haben, seitdem viel husten und besonders Abends stark fiebern.

Status praesens. Knabe hochgradig abgemagert. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute blass. Die Nagelglieder der Finger und Zehen etwas verdickt, cyanotisch. Schädel hydrocephal. Pupillen gleich reagirend. Geringe Ptosis am rechten Auge und Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Intelligenz des Knaben ungestört. Gesichts- und Gehörsinn normal. Vollständige Aphasie. Sensibilität intact. Knabe sehr hinfällig. Neigung zur Somnolenz.

Die activen und passiven Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten unbehindert. Temperatur Abends 40.0, Morgens 39,3. Puls 132, schwach.

Respiration erschwert und beschleunigt.

Häufiger angestrengter und anhaltender Husten. Die Percussion ergiebt RHU vom Angulus scapulae nach abwärts und RV leeren Schall daselbst ebenso wie über der linken Lungenspitze feinblasiges, metallisch

klingenden Rasseln. Herztöne schwach. Unterleib etwas aufgetrieben. Leber und Milz vergrössert, bei Druck empfindlich.

Unter Zunahme des Coma und der Erscheinungen des Lungenödems trat zwei Tage nach der Aufnahme der Tod ein.

Sectionsbefund.

Der Körper 95 cm lang, zarten Knochenbaues, abgezehrt; die allgemeine Decke blass, mit einem Stich ins Bräunliche; auf der Rückseite spärliche blassviolette Todtenflecke. Das Kopfhaar dunkel; das Gesicht verfallen; die rechte Pupille weit, die linke etwas enger; die sichtbaren Schleimhäute blass; der Hals kurz, dick; der Brustkorb mittellang, breit, mässig gewölbt, in seiner unteren Apertur etwas ausgeweitet; der Unterleib in der regio epigastrica eingesunken, in der regio hypogastrica leicht aufgetrieben. In der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse eine halblinsengrosse, von einem röthlichen Hofe umgebene, braune vertrocknete Stelle.

Die Kopfhaut blass.

Das Schädeldach 16,5 cm lang, 7,5 cm im bifrontalen, 13,5 cm im biparietalen Durchmesser breit, mit der Dura mater innig verwachsen; seine Nähte etwas gelockert, die Nahtsubstanz geröthet.

Die Innenfläche der Dura mater glatt, in ihren Blutleitern locker geronnenes und flüssiges Blut.

Die inneren Hirnhäute ziemlich blutreich, zart; die kleineren Gefässe derselben geschlängelt, lebhaft injicirt, namentlich in den hinteren Partien; am medialen Rande der Scheitellappen einzelne zarte Pacchionische Granulationen. An der unteren Fläche der Stirnlappen, in den Sylvischen Furchen, an der Spitze der Schläfelappen, an der unteren Fläche des Kleinhirnes und der Hirnstiele, endlich um den grossen Gehirnschlitz die Meningen mit einem äusserst zarten, oft kaum sichtbaren, weisslichen, streifigen oder fleckigen, der Innenfläche der Arachnoidea anhaftenden seifigen Beschlag versehen.

Die Ventrikel sehr stark erweitert, ihr Ependym etwas rauh anzufühlen, von erweiterten Gefässen durchzogen.

Das rechte Hinterhorn eine 4 cm lange Verwachsungslinie zeigend, in deren Umgebung die Marksubstanz von derberer Consistenz erscheint; das linke Hinterhorn bis in die Hinterhauptsspitze erweitert.

Die Gehirnsubstanz im Allgemeinen mässig mit Blut versehen, etwas stärker serös durchfeuchtet.

In der linken Hemisphäre und zwar entsprechend dem Fusse der dritten Hirnwindung, dem unteren Drittel der beiden Centralwindungen, dem Gyrus supramarginalis, den Windungen der Reilischen Insel, dem unteren Scheitelläppchen, der lateralen Fläche des Hinterhauptslappen bis zur Spitze desselben, die Rindensubstanz und die angrenzende Marksubstanz im hohen Grade erweicht, welche Erweichung auf die Basalganglien nur insofern übergreift, als die Vormauer und die äussere Kapsel in die Erweichung einbezogen erscheinen, der Linsenkern jedoch und die innere Kapsel, sowie Streifen und Sehhügel intact sind. In den erweichten Partien der Peripherie ist die Rinde nur undeutlich vom Marke abgegrenzt und haftet den inneren Meningen innig an. Die Erweichungen sind von blass-grauröthlicher Farbe, hie und da mit bräunlich-gelben Einsprenklungen versehen.

Die Hirnarterien an der Basis zartwandig, desgleichen in den Sylvischen Gruben. In keinem der Aeste der linken Arteria fossae Sylvii eine festere Gerinnung nachweisbar. Der 4. Ventrikel ziemlich beträchtlich erweitert, auch sein Ependym rauh anzufühlen.

Die Brücke, das verlängerte Mark und das Kleinhirn etwas stärker durchfeuchtet, sonst normal.



Die Schilddrüse mässig vergrössert, blass, colloid. In der Luftröhre schaumiger Schleim, ihre Schleimhaut blass. Die Thymusdrüse klein.

In den Pleuraräumen je 10 ccm klarer seröser Flüssigkeit angesammelt. Die Lungen frei, ihr Pleuraüberzug mit zahlreichen, weisslichen, zerstreut stehenden, mohnkorngrossen Knötchen besät. Am vorderen Rande des linken Oberlappens ein durch die Pleura durchschimmernder, etwa erbsengrosser, käsiger Herd, durch Confluenz zahlreicher kleiner Knötchen entstanden. Das Parenchym der linken Lunge durchsetzt von zahllosen, zerstreut stehenden, mohn- bis hirsekorngrossen grauen und gelblichen Knötchen. An der Basis des linken Unterlappens, nahe dem vorderen Rande, ein erbsengrosser, central erweichter, käsiger Herd im Lungengewebe eingebettet, der in den peripheren Partien aus confluirenden Knötchen besteht.

Am äusseren Rande der Spitze des Unterlappens ein durch die Pleura durchschimmernder, aus zahllosen kleinen Knötchen confluirter käsiger Herd, in dessen Umgebung die Knötchen an der Pleura sehr dicht stehen.

Das Parenchym der rechten Lunge ebenfalls dicht durchsetzt von miliaren, zerstreut stehenden Knötchen; in der Spitze des rechten Unterlappens und in den hintersten und untersten Partien des Oberlappens mehrere fast haselnussgrosse, durch Confluenz hirsekerngrosser käsiger Knötchen entstandene Herde, in deren Umgebung das Lungenparenchym gallertig infiltrirt erscheint.

Das Herz schlaff, seine Klappen und das Endocard zart, sein Fleisch blass.

Die Leber gross, fettig infiltrirt, von zahlreichen, mohn- bis hirsekorngrossen weisslichen und gelben Knötchen dicht durchsetzt.

Die Milz auf das Doppelte vergrössert, mässig blutreich, ausserordentlich dicht durchsetzt von ähnlich beschaffenen Knötchen.

Die Nieren etwas geschwellt, ebenfalls von derartigen miliaren Granulationen durchsät.

In der Harnblase 20 g klaren Harnes, ihre Schleimhaut blass.

Der Magen contrahirt, in ihm eine schmutzig braune, schleimige Flüssigkeit, seine Schleimhaut blass.

Der Darm grösstentheils contrahirt, die Schleimhaut des Ileums durchsetzt von ziemlich zahlreichen, hirsekerngrossen, von Injectionshöfen umgebenen käsigen Knötchen; desgleichen die des Dickdarmes.

Die Mesenterial- und Bronchialdrüsen in ziemlich umfängliche verkäste Tumoren umgewandelt, deren einzelne central erweicht erscheinen.

Im Mesocolon eine kirschengrosse Nebenmilz, die von zahlreichen miliaren, grauen und gelben Knötchen durchsetzt ist.

Die zarten Häute des Rückenmarks mässig mit Blut versehen, entsprechend der hinteren Rückenmarksfläche und zwar namentlich in den untersten Theilen mit einem, dem in den Hirnhäuten gefundenen ähnlichen, der Innenfläche der Arachnoidea anhaftenden seifigen Beschlag versehen.

Die mikroskopische Untersuchung der seifigen Beschläge an der Arachnoideninnenfläche sowohl am Hirne als auch am Rückenmarke erweist dieselben als aus Fettdetritus bestehend.

Diagnose: Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum bronchialium et mediastinalium subsequente tuberculose acuta universali. Residua meningitidis cerebrospinalis, Encephalitis in regione insulae Reilii sin. et lobi occipitalis sin., Hydrocephalus chronicus internus.

Nr. 7. Josef Scholler, 5 Monate alt, aus Gaudenzdorf bei Wien, aufgenommen am 28. März 1884, gestorben am 21. April 1884.

Das Kind erkrankte vor vierzehn Tagen mit heftigem Erbrechen, Fieber und bald nachfolgender Nackenstarre.

Status praesens. Das Kind dem Alter entsprechend gross, mässig gut genährt, mit rachitisch hydrocephalem Schädel (Umfang 41 cm).

Grosse Fontanelle erweitert, gespannt; mässige Diastase der Nähte.

Starrheit des Blickes; Pupillen mittelweit, träge reagirend. Conjunctivitis und beginnende Keratitis auf beiden Augen. Empfindlichkeit der Corneae herabgesetzt. Flüchtige Erytheme im Gesichte. Neigung zur Somnolenz. Kopf durch hochgradige Contractur der Nackenmuskeln stark nach rückwärts gebeugt. Musculatur der oberen Extremitäten etwas rigid.

Die unteren Extremitäten werden in krankhafter Beugestellung an den Unterleib angezogen gehalten.

Patellarsehnenreflexe gesteigert.

Die Haut hyperästhetisch.

Brust- und Bauchorgane normal. Häufiges Erbrechen.

Temperaturen zwischen 36 und 37°. Puls beschleunigt, regelmässig.

Dieser Status blieb bis zum 11. April unverändert, an welchem Tage bei dem ziemlich stark abgemagerten Kinde linksseitiger Strabismus internus, eine linksseitige Facialparese und das Auftreten von chronischen Streckkrämpfen in den oberen Extremitäten bemerkt wurden.

Zu diesen traten am 20. April unter Temperatursteigerung auf 39° noch klonische Beuge und Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten auf, welche auch bis zu dem am andern Tage erfolgten Tode anhielten.

Sectionsbefund.

Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, zarten Knochenbaues, abgezehrt, blass.

Das Schädeldach mesocephal, dünn, die Dura mater mit demselben verwachsen, blutreich.

Die inneren Meningen über der Convexität der Hemisphären zart blass, nur stellenweise, so in den Enden der Sylvischen Gruben, seifig getrübt. An der Hirnbasis die Meningen um das Chiasma und namentlich um die Brücke und das verlängerte Mark herum von einer wie eingedickten Eitermasse, die theilweise zu einer weisslichen, seifigen, meist der Arachnoidea anhaftenden Masse umgewandelt ist, infiltrirt.

Das Gehirn geschwellt, seine Substanz auf eine ein cm dicke Schichte reducirt, indem die Ventrikel enorm erweitert und mit einer trüben, einen schmierig-gelben Beschlag an den Ventrikelwänden zurücklassenden Flüssigkeit erfüllt sind. Die Blutleiter der Dura mater von lockerem Blutgerinnsel erfüllt.

In der rechten Trommelhöhle Eiter, desgleichen in den Zellen des rechten Warzenfortsatzes.

Die Schilddrüse klein.

Die Luftröhre leer.

Die Lungen etwas gedunsen, in ihren Bronchien etwas Schleim, die der Unterlappen meistens mit eitrigem Schleime verstopft, dem entsprechend das Lungenparenchym in den hinteren und unteren Partien atelectatisch.

Die Bronchialdrüsen klein.

Das Herz contrahirt.

Die Leber, Milz und die Nieren blass.

Der Magen contrahirt.

Die Mesenterialdrüsen stark vergrössert, zu central meist zerfallenen käsigen Tumoren umgewandelt.

Im unteren Ileum zwei von der Ileocoecalklappe bei 20 cm entfernte tuberculöse Geschwüre. In dem zu diesem Ileumtheile gehörenden Mesenterium die Drüsen am stärksten verkäst und central erweicht.



Die Harnblase dilatirt, der in ihr enthaltene Harn klar.

Das Genitale normal.

Die zarten Häute des Rückenmarks von einem ähnlichen Exsudate infiltrirt, wie die der Gehirnbasis.

Diagnose: Residua meningitidis cerebrospinalis, Hydrocephalus internus eximius, Otitis media interna dextra, Bronchitis subsequente atelectase pulmonum, Ulcera tuberculosa ilei subsequente tuberculose chronica glandularum meseraicarum.

Aus der angegebenen und durchaus gleichlautenden Art des Beginnes der Erkrankung und dem Complexe der einzelnen im Verlaufe aufgetretenen Symptome konnte es uns vom klinischen Standpunkte keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit der acquirirten Form der Cerebrospinal-Meningitis zu thun hatten, welche Diagnose auch durch die Sectionsbefunde ihre Bestätigung fand.

Auch bei dieser so geringen Zahl von Fällen zeigte sich wieder die Richtigkeit der allgemein angenommenen Ansicht über die besondere Dispostion der Kinder vor der zweiten Dentition und des männlichen Geschlechts (vier Knaben, drei Mädchen).

Der Constitution nach waren die erkrankten Kinder fast durchaus schwächlich, einige davon, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, mit Rachitis behaftet.

Was die Intensität der einzelnen Erkrankungsfälle betrifft, so können wir einen Fall (Nr. 4) als sog. foudroyanten oder Meningitis cerebrospinalis siderans, die übrigen Fälle als zu den mittelschweren gehörend bezeichnen.

Bei allen Fällen wurde als der Beginn der Erkrankung gleichlautend mehr oder weniger heftiges Fieber, häufiges Erbrechen und Kopfschmerz oder die sichtbaren Erscheinungen desselben angegeben.

Nur in dem als foudroyant bezeichneten Falle traten in rascher Aufeinanderfolge als weitere schwere Symptome der Erkrankung Bewusstlosigkeit, Sopor, Genickkrampf und Krämpfe in den Extremitäten auf, welche auch bei zunehmendem Coma bis zu dem 48 Stunden nach der Erkrankung erfolgten Tode andauerten.

Bei allen übrigen Fällen traten die einzelnen Symptome langsamer auf und persistirten auch mehr oder weniger lang oder es traten gewisse Symptome nach ihrem gänzlichen oder theilweisen Verschwinden wieder auf, Erkrankungen, wie sie eben bei den sog. mittelschweren Formen der Cerebrospinal-Meningitis beobachtet werden.

Da nun diese Fälle durch ihren langen Verlauf uns Gelegenheit boten, den Symptomencomplex dieser Erkrankung genau beobachten zu können, so wollen wir auf die Einzelheiten derselben näher eingehen und uns dabei an die Symptomatologie, wie sie Emminghaus[1]) in seiner umfassenden Arbeit über Cerebrospinal-Meningitis giebt, halten.

Als wichtigstes, wir möchten sagen für die Diagnose bestimmendes Symptom fanden wir neben den bekannten Gehirnreizungserscheinungen bei allen Fällen als motorische Störung mehr oder weniger heftigen Krampf der Nackenmusculatur, zu welchem sich im weiteren Verlaufe theils klonische, theils tonische Krämpfe immer zuerst in den oberen, dann in den unteren Extremitäten hinzugesellten. — Ausser diesen traten in einem Falle (Nr. 3) noch Trismus der Kinnmuskeln und in einem Falle (Nr. 1) vor dem Tode allgemeine epileptiforme Convulsionen am ganzen Körper auf.

---

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten II. Band.

In drei Fällen waren von reinen motorischen Lähmungserscheinungen paralytischer Strabismus und Facialisparese vorhanden.

Das Verhalten der Pupillen blieb in vier Fällen normal, in drei Fällen war die Reaction derselben in Folge des hochgradigen Gehirndruckes eine träge; als complicirender Krankheitsprocess am Auge trat in einem Falle (No. 7) beiderseitige Conjunctivitis und beginnende Keratitis auf.

Die sensiblen Störungen äusserten sich bei fast andauernd ungestörtem Sensorium in Kopfschmerz, welcher sich bei den jüngeren Kindern durch die bekannten Erscheinungen desselben, wie Greifen nach dem Kopfe, Stirnrunzeln und häufiges Aufschreien zu erkennen gab. Die älteren Kinder klagten besonders anfangs über Stirnkopfschmerz, welcher sich auch bei dem einen Kinde (Nr. 6), als eine Recidive der Erkrankung eintrat, wieder einstellte.

Hyperästhesie der Haut konnte immer nachgewiesen werden; bei den zwei älteren Kindern war auch noch Rückenschmerz, der als constantes Symptom der spinalen Localisation des Processes gilt, vorhanden.

Die psychischen Excitationserscheinungen waren mit Ausnahme des fondroyanten Falles, woselbst heftige Gehirnreizungserscheinungen mit nachfolgendem Coma auftraten, bei den übrigen Fällen nur in mässigem Grade und da nur in der ersten Zeit auffallend. Bei den mit dem Tode geendeten Fällen trat vor diesem Somnolenz und Coma theils mit geringer Temperatursteigerung, bei zwei Fällen mit subnormalen Temperaturen auf.

Entsprechend dem protrahirten Verlaufe der Erkrankung zeigte sich auch bei allen diesen Kindern eine starke Abmagerung, welche sich bei den zwei genesenen Fällen in der Reconvalescenz rasch wieder besserte.

Bedingt und erklärt mag diese Allgemeinconsumption, da in allen Fällen, wie wir gleich erwähnen werden, andauernd hohe Fiebertemperaturen fehlten, durch das häufige Erbrechen und die damit verbundene Appetitlosigkeit sein.

Wohl auch dieser verminderten Nahrungsaufnahme entsprechend war in den meisten Fällen Stuhlträgheit; die Diarrhöen in einem Falle (Nr. 1) waren, wie uns der Sectionsbefund lehrte, durch einen chronischen Dünndarmcatarrh bedingt.

Die Erscheinungen von Seite des Harnapparates können wir nur bei den drei älteren Kindern berücksichtigen und fanden wir bei dem foudroyanten Falle eine incontinentia urinae, bei dem Falle Nr. 5 eine Harnverhaltung, welche durch fast zwei Tage andauerte. Nicht unwichtig erscheint es, ausdrücklich zu bemerken, dass bei diesem Falle in dem mittelst Katheter entleerten Harn eine Vermehrung des Zuckers mittelst Spectralapparat constatirt werden konnte.

An der Haut der erkrankten Kinder waren ausser den durch die Hyperästhesie bedingten und durch Druck hervorgebrachten Erythemflecken (sog. Trousseau'sche Flecke) und bei den drei recenteren Fällen (Nr. 4, 5, 6) das Auftreten von Herpesbläschen an den Lippen keine anderweitigen besonderen Erscheinungen aufgetreten.

Was das Verhalten der Temperaturen betrifft, so scheint es, wie die anamnestischen Daten ergaben, dass die Erkrankung bei sämmtlichen Fällen mit hohen Temperaturen begonnen, und dass diese auch durch einige Zeit angedauert haben. Dies sehen wir auch bei dem foudroyanten Falle und bei den zwei anderen Fällen, bei welchen die Dauer der Erkrankung eine verhältnissmässig noch kurze war.

Die übrigen Fälle boten normale und auch subnormale Temperaturen, welche letztere mit dem zunehmenden Coma zusammenfielen.

Die Pulsfrequenz war bei allen Fällen eine vermehrte, doch blieb



der Puls regelmässig und zeigte nur in Verbindung mit den subnormalen Temperaturen Schwankungen in seiner Intensität.

Die Therapie, welche bei allen Fällen eingeschlagen wurde, bestand in der internen Verabreichung von Jodkali und äusserlich in Einreibungen von Unguentum cinereum oder Jodsalben und kalten Ueberschlägen mittelst des Leiter'schen Wärmeregulators auf den Kopf. Nebenbei wurde auf möglichst kräftige und leicht verdauliche Ernährung und künstliche Entleerung der Stühle gesehen.

Es erübrigt uns noch, über die Nachkrankheiten zu sprechen, welche als Complication und Folge der Meningitis auftraten.

Am häufigsten fand sich der chronische Hydrocephalus internus, der als eine Folge der an die acute sich anschliessenden chronischen Entzündung des Ependyms der Ventrikel anzusehen ist. Die bei den einzelnen Sectionen gefundenen Verdickungen und Granulationen des Ependyms erweisen diese Auffassung auch als die richtige.

Bei einem Falle (Nr. 7) wurde bei der Section eine Otitis media constatirt, die in dem Fortschreiten des Entzündungsprocesses längs der Acusticusscheide in das Gehörorgan und in dem Localisirtbleiben daselbst ihre plausibelste Erklärung findet. Der Fall Nr. 6, bei welchem, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, im Verlaufe der Meningealerkrankung Aphasie und rechtsseitige Facialisparese aufgetreten ist und uns besonders durch erstere ebenfalls eine Folgekrankheit der Meningitis cerebrospinalis bot, zeigte uns bei der Section als Ursache dieser eine Encephalitis, welche die Broca'sche Windung, die unteren Enden der Centralwindung und die Insula Reilii einnahm. Durch diese Veränderungen im Centralorgane ist neben der Aphasie auch die rechtsseitige Facialisparese begründet.

Es stimmt somit die Zusammenstellung der Symptome unserer Fälle, wie wir sie oben gaben, vollständig überein mit dem Bilde, das von Allen, welche Gelegenheit hatten, die Meningitis cerebrospinalis zu beobachten, entworfen wird, und wurde dabei allgemein auf den epidemischen Charakter der Erkrankung hingewiesen, während wir denselben an den von uns beobachteten Fällen nicht mit Sicherheit nachweisen konnten.

Das Auftreten der Erkrankung bei den sieben mitgetheilten Fällen beschränkte sich auf die entlegensten und von einander weit entfernten Bezirke Wiens, ohne dass nach den genauesten Erkundigungen, die wir diesbezüglich einholten, eine Weiterverbreitung der Erkrankung in den einzelnen Bezirken, Häusern oder Familien constatirt werden konnte. Aber auch als eine secundäre Form konnte die eitrige Cerebrospinal-Meningitis unserer Fälle nicht aufgefasst werden, da alle jene Factoren, welche eine secundäre Form der Cerebrospinal-Meningitis herbeigeführt haben könnten, fehlten.

Sehr auffallend ist immerhin, dass, nachdem die Meningitis cerebrospinalis an Kindern in früheren Jahren in Wien nicht oder nur in äusserst seltenen Fällen beobachtet wurde, jetzt innerhalb zweier Winter eine verhältnissmässig so grosse Zahl von Fällen uns zur Beobachtung kamen.

Ob zu dieser Zeit in Wien nicht mehr solche Erkrankungen vorgekommen sind, die wegen ihres protrahirten Verlaufes als eine Meningitis tuberculosa oder als eine Hydrocephalie aufgefasst wurden, entzieht sich einer sicheren Beurtheilung.

Analecten.

Bemerkenswerthe Veröffentlichungen in der französischen Literatur des Jahres 1884.

Von Dr. H. Rehn in Frankfurt a./M.

D'un Traitement spécifique de la diphthérie par la combustion d'un mélange d'essence de térébinthine et de goudron de gaz; par le Dr. Delthil (Nogent sur Marne). Mémoire présenté et lu en séance publique à l'Académie de Médicine; le 25 Mars 1884.

Herr D. führt eine neue Behandlung der Diphtherie ein, welche er auf Grund seiner Erfahrung als eine specifische betrachten zu können glaubt.

Die Methode und deren Erfolge fasst er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Verbindung eines Gemischs von Gastheer und Terpentinöl in dem mittleren Verhältniss von 200 g Theer auf 20 g Terpentinöl oder auch Terpentinöl allein in dem Krankenzimmer, je nach der Schwere des Falles alle zwei oder drei Stunden wiederholt und mit fortschreitender Besserung in grösseren Intervallen angewandt, ist eine specifische Heilmethode der Diphtherie.

2. Diese Räucherungen sind an und für sich vollkommen unschädlich; sie werden von dem Kranken und seiner Umgebung gut ertragen und erzeugen keinen Hustenreiz.

3. Dieselben haben in erster Linie die Eigenschaft, die diphtheritischen Pseudomembranen zu lösen.

4. Im Beginn der Affection angewandt, hemmen sie rasch die Weiterentwicklung derselben.

5. In den vorgeschrittenen Fällen gestalten sie die Prognose der eventuell nöthig gewordenen Tracheotomie wesentlich günstiger.

6. Die Räucherungen haben einen prophylaktischen Werth; sie schützen die mit der Pflege des Kranken betrauten Personen, indem sie durch ihre mikrobentödtende Eigenschaft die Gefahr der Contagion vermindern resp. beseitigen.

7. Sie können demnach auch zur Assanirung von Schulen, Asylen, öffentlichen Gebäuden und Hospitälern verwandt werden.

8. Endlich empfiehlt sich die Behandlungsmethode durch ihre Einfachheit; sie kann überall ins Werk gesetzt werden und wird es ein Leichtes sein, in allen Hospitälern entsprechende Räucherungssäle einzurichten.

Herr D. bemerkt weiterhin, dass seiner Ansicht nach wahrscheinlich die alleinige Verbrennung des Terpentins — als eines die Pseudomembranen durch seine fettlösende Eigenschaft erweichenden und zugleich durch die exquisit deletäre Wirkung auf niedere Organismen aus-

gezeichneten Mittels — genügen wird; jedenfalls will er vor dem Gebrauch des norwegischen Theers, weil er Husten macht, gewarnt haben; er empfiehlt ferner das Gemisch anzuzünden, nachdem der Terpentinbehälter aus dem Zimmer entfernt ist, und niemals in das brennende Gemisch nachzugiessen.

Verf. theilt endlich mit, dass er mit der Construction passenderer Verbrennungsapparate beschäftigt sei; vorläufig lässt er das die erwähnte Mischung enthaltende Gefäss — in Rücksicht der Feuersgefährlichkeit — in ein anderes recht grosses einstellen, die Verbrennung auf dem Boden des Zimmers und in Mitte desselben vornehmen und alle leicht entzündbaren Gegenstände aus dem Zimmer entfernen.

Zur Illustration der Erfolge seiner Behandlungsmethode bringt Herr D. die Krankengeschichten zweier schwerer Fälle von generalisirter Diphtherie, in welchen die Tracheotomie in extremis gemacht worden war und trotz gänzlicher Hoffnungslosigkeit die schliessliche Heilung bei consequenter Anwendung der Räucherungen erfolgte.

In drei anderen Frühfällen gelang es, mittelst der letzteren dem Weiterschreiten des diphtheritischen Processes in wenigen Tagen Einhalt zu thun. — Wir verweisen zum Schluss den Leser behufs genauerer Orientirung auf die im Separatabdruck bei H. Lauwereyns (Paris 2 Rue Casimir-Delavigne) erschienene Arbeit.

Syphilis héréditaire tardive. Lésions du foie; par le Dr. Bartelemy. (Arch. génér. de Méd. Juin 1884.)

In dieser verdienstvollen Arbeit ist der Verf. bemüht, die Aufmerksamkeit der Kliniker und Aerzte auf die pathologischen Processe zu lenken, welche sich in der Leber im Gefolge der Hereditärsyphilis in gemessenen, oft sehr entfernten Zeiträumen nach der Geburt bei den inficirten Individuen localisiren.

Für diese Processe gilt natürlich dasselbe, was über die Symptomatologie der S. tarda überhaupt zu sagen ist.

Wenn wir uns nicht darüber wundern, dass bei einer S. acquisita Lebergummata oder eine interstitielle Hepatitis erst viele Jahre nach der Infection zur Beobachtung kommen, so kann auch nichts Besonderes darin liegen, wenn bei der Hereditärsyphilis der gleiche Process erst nach längerem Zeitraume zu Tage tritt.

Verf. hat 32 Beobachtungen in seiner Arbeit beigebracht, welche seine Ansichten über die Causalitätsbeziehungen der betreffenden Processe, d. h. zwischen hereditärer Syphilis und den alsbald zu erwähnenden Leberaffectionen mehr oder weniger zu stützen im Stande sind und die Berechtigung, letztere als Processe der S. tarda anzusehen, begründen.

Er bezeichnet vier Hauptformen der Leberaffectionen, welche bei der S. tarda zur Beobachtung kommen.

1. Die einfach congestive Form, gekennzeichnet allein durch mässige Schwellung des Organs, leichte icterische Färbung der Haut, mässige Verdauungsstörungen — eine Affection, welche sich den gewöhnlichen therapeutischen Massnahmen gegenüber absolut resistent zeigt, dagegen eventuell bei einer durch anderweitige syphilitische Symptome (Schleimhaut- oder Knochenaffectionen) indicirten speciellen Kur alsbald verschwindet.

Verf. hält es für möglich, dass diese Form von einer continuirlichen Gefässreizung durch das inficirte Blut abhängig sei, möglicherweise auch eine Vorstufe der schwereren Alterationen abgebe.

2. Die diffuse interstitielle Hepatitis — eine mehr hypertrophische als atrophische Cirrhose. Sie kann sich wohl aus der vorigen Form entwickeln, tritt aber meist sofort selbständig auf. Von den Beobachtungen des Verf. gehören acht sicher hierzu. Das klinische Bild darf

als bekannt vorausgesetzt werden; hervorzuheben wäre speciell, dass im vorgeschrittenen Stadium der Ascites fast nie fehlt und sich durch seine Hartnäckigkeit auszeichnet. Es fehlt dagegen stets der Icterus. Die Entwicklung eines Collateralkreislaufs an den Bauchdecken kommt ziemlich häufig zur Beobachtung.

In den meisten Fällen ist und bleibt die Leber hypertrophisch, gleichmässig hart, in anderen tritt schliesslich eine allgemeine Atrophie ein, häufiger eine partielle mit Hervortreten von Unebenheiten oder wirklicher Lappenbildung. Die Milz ist fast immer vergrössert.

Die Prognose ist nach Verf. sehr günstig, wenn zeitig die specifische Behandlung eingeleitet wird, „die Affection verschwindet wie durch Zauber". Hingegen ist der letale Ausgang unabweislich, wenn dem Arzt das Causalitätsverhältniss verschlossen bleibt.

Als eine Unterabtheilung dieser Form bezeichnet Dr. B. die mit der gleichzeitigen Entwicklung von Gummata combinirte interstitielle Hepatitis und gerade sie scheint es zu sein, welche zu der partiellen Verkleinerung der Leber führt. In fünf Fällen war diese Complication vorhanden; auch hier fehlte der Ascites nie.

Die dritte Hauptform stellt die gummöse Hepatitis dar. Verf. hat sechs Fälle aufzuzählen, in denen sie als einzige Alteration der Leber bei der Autopsie zu constatiren war. — Die Diagnose derselben ist in der Regel sehr misslich, da die Gummata als Heerderkrankungen des Organs gewöhnlich zu keinen charakteristischen Symptomen Veranlassung geben. Der Ascites wie der Icterus sind selten, es sei denn, dass zufällig ein Gumma den Pfortaderstamm oder einen der grösseren Gallenwege comprimirt. Dagegen ist die spontane Heilung der Gummata bekanntlich ebenso häufig als die Thatsache feststeht, dass die frischeren Formen oft rasch einer specifischen Kur weichen.

Die vierte und schwerste Form der hereditär-syphilitischen Leberläsionen ist die amyloide Degeneration, nicht sowohl als solche als in Rücksicht der tiefen Allgemeinstörung, deren Folge sie ist, und deshalb, weil stets andere wichtigere Organe — besonders Nieren, Milz, Darmcanal — gleichzeitig von demselben Process mitbetroffen sind. Wo daher die Affection zu constatiren ist, ist auch der Tod des Individuums sicher — in fünf Fällen des Verf. — Dabei fehlen der Icterus, der Ascites, die Oedeme; bisweilen ist Diarrhöe vorhanden. — Das anatomische Bild ist das bekannte. In einzelnen Fällen — weitere Unterabtheilung — werden in der amyloid degenerirten Leber noch Gummata angetroffen und es resultirt hieraus unter Umständen, d. h. bei narbiger Schrumpfung der letzteren, eine theilweise Reduction des Parenchyms, welche in einem Falle durch Venencompression zu Ascites geführt hat.

Verf. geht nun zur differentiellen Diagnostik über, schliesst besonders auf Grund des Lebensalters (die Fälle gehören meist dem fünften bis fünfzehnten Jahre an), ferner der speciell in Frankreich gegenüber England geltenden Verhältnisse, resp. des dort fehlenden frühzeitigen Alcoholgenusses, sowie des klinischen und pathologisch-anatomischen Befunds die alcoholische Cirrhose aus, desgleichen die stets von Icterus begleitete gewöhnliche hypertrophische Cirrhose, betont für seine Beobachtungen das Fehlen einer Malariainfection sowie dysenterischer Processe, hebt die Seltenheit tuberculöser Affection in der Leber hervor, welche auch für das Kindesalter, mindestens ohne gleichzeitige Deposition in der Lunge, Geltung hat, und bemerkt endlich, dass man auch an eine Leucocythämie nicht denken könne, da von einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht die Rede sei, Leber- und Milzaffection einen von der bei Leucämie abweichenden Charakter zeige und die Lymphdrüsen nie hochgradig hypertrophirt seien. (Gegenüber



der Tuberculose würde pathologisch-anatomisch noch die Untersuchung auf Tuberkelbacillen diff. diagnostisch in Betracht kommen).

Aetiologie. Aus Alledem geht hervor, dass die Syphilis und sie allein es ist, welche den Grund der besprochenen Leberaffectionen darstellt. Was nun die Pathogenese angeht, so bescheidet sich der Verf. eine Erklärung dafür zu geben, weshalb die h. S. in der zweiten Kindheit vorzugsweise die Leber heimsucht. Dass sie überhaupt häufiger und früher als die acquirirte S. visceral auftritt, ist zweifellos. Während indessen die Leberaffectionen bei der congenitalen S. besonders seit der Arbeit Gubler's allen Aerzten geläufig sind und ebenso heutzutage die Entwicklung bestimmter Lebererkrankungen unter dem Einfluss der acquirirten S. hinreichend bekannt ist, so haben nur wenige Kliniker (meist englische, Hutchinson, Couplead, Dowse) bisher gewagt, Leberaffectionen, welche in der späteren Kindheit auftraten, auf hereditäre Infection zurückzuführen, und erst Fournier hat den Begriff der S. auch nach dieser Richtung zu sichern gesucht. Der Schwerpunkt der ganzen Frage liegt in der Entscheidung, ob acquirirte S. oder hereditäre, also dann S. h. tarda. Diese Entscheidung kann in vielen Fällen mit Sicherheit gefällt werden. Verf. verweist zunächst auf die von Prof. Fournier aufgestellten neun Symptomgruppen (charakteristisch für die Hereditärform):

1) die Eigenthümlichkeiten, welche sich in dem Gesichtsausdruck und dem allgemeinen Habitus zeigen (altes Gesicht, schlaffer H.),
2) die mangelhafte und zurückgebliebene physische Entwickung,
3) die Verbildungen des Schädels und der Nase,
4) andere Knochenläsionen,
5) die Haut- und Schleimhautnarben,
6) die Spuren von Iritis und Keratitis,
7) die Störungen in dem Hörapparat,
8) die Hodenerkrankungen,
9) die Verbildungen der Zähne.

(Eine Prüfung der gesammelten Beobachtungen in dieser Richtung hat dem Verf. ergeben, dass keine einzige als zweifelhaft betrachtet werden könne.) Ist nun eines oder mehrere dieser Symptome vorhanden, so wird sich die Wahrscheinlichkeit in Gewissheit verwandeln, wenn die Anamnese ergiebt, dass die Mutter mehrfach abortirt hat, dass etwa mehrere Kinder in frühem Alter gestorben sind, oder wenn bei Geschwistern des Kindes Symptome von h. S. aufzufinden sind, oder endlich, wenn überhaupt festzustellen ist, dass Vater oder Mutter vor der Geburt des Kindes an Syphilis gelitten haben. Das betreffende Kind ist dann sicherlich hereditär-syphilitisch, um so zweifelloser, wenn es von der eignen Mutter gestillt und gepflegt war.

Lassen dagegen die anamnistischen Erhebungen im Stich und sind nicht wenigstens mehrere der oben bezeichneten Symptome vorhanden, so wird man mehr an eine in der Kindheit, besonders durch Impfung erworbene S. denken.

Mit der einmal gewonnenen Erkenntniss von dem Vorkommen dieser Späterkrankungen der Leber bei der Hereditär-Syphilis ist denn auch der einzig richtigen Therapie der Weg geebnet.

Dass sie in den allermeisten Fällen auch von dem glücklichsten und schlagendsten Erfolg begleitet ist (während die viscerale Frühform meist hoffnungslos ist), will Verfasser noch einmal ausdrücklich hervorheben.

Speciell wird das sog. traitement mixte (Mercur- und Jodbehandlung) empfohlen und der Jodgebrauch für längere Jahre — etwa zwei Monate im Jahr — angerathen. Diarrhöe und Albuminurie geben keine

Contraindication für die specifische Behandlung ab, sie fordern im Gegentheil zu raschem und energischem Handeln auf.

De la dilatation de l'estomac chez les enfants; par le Dr. Comby. (Arch. génér. de Méd. Août 1884.)

Herr Comby bringt eine sehr dankenswerthe Studie über die Magenerweiterung bei Kindern, illustrirt durch 43 kurzgegebene Beobachtungen. Während indessen Verf. einer neuerlichen Arbeit über Magendilatation von Dr. Moncorvo in Rio gedenkt und erwähnt, dass M. die letztere (in neun Fällen) auch im ersten Kindesalter beobachtet habe, ist ihm der Artikel Widerhofer's in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh., Bd. IV, Abth. 2, S. 381—386 leider ganz entgangen. Und doch ist der Gegenstand hier schon recht ausführlich abgehandelt, von Prof. Kundrat sogar eine kleine pathologisch-anatomische Erörterung beigegeben. Immerhin bringt Herrn C.'s Arbeit manches Neue, behandelt Manches eingehender, und wollen wir aus diesen Gründen, wie um des grossen Interesses willen, welches sich an den Gegenstand knüpft, etwas näher auf erstere eingehen.

Zuvörderst macht Verf. auf die grosse Häufigkeit der Magenerweiterung im ersten Kindesalter aufmerksam, es gelang ihm in kürzester Frist eine grössere Reihe einschlägiger Beobachtungen zu sammeln. Was sodann die Diagnose anlangt, so zeigen die mit Magendilatation behafteten Kinder immer einen abnorm ausgeweiteten Bauch (Froschbauch); bisweilen deutet eine Hervorwölbung des Epigastriums und der regio supra-umbilicalis, (welche sich nach dem linken Hypochondrium hinaufzieht, Ref.) beim ersten Blick die Gastrectasie an. Der Percussionston ist in der betreffenden Region überall helltympanitisch, resp. metallisch. Diagnostisch am wichstigsten aber ist für den Verf. das Plätschergeräusch — clapotage —, ein Geräusch, welches man erhält, wenn man eine halbgefüllte Flasche schüttelt, oder welches durch den Anschlag kurzer Wellen an ein Schiff erzeugt wird (Moncorvo). Zur Constatirung des Symptoms wird das kleine Kind am besten auf dem Rücken in den Schooss der Mutter gelagert — weil es sich hier am ruhigsten verhalten wird — ältere Kinder sind gleich Erwachsenen zu untersuchen —. Demnächst erhebt man die Schenkel leicht gebeugt gegen das Becken und führt mit den vereinigten Fingern der rechten Hand kurze, rasch wiederholte Percussionsschläge gegen die Magenregion. Wenn das Plätschergeräusch (die Anwesenheit einer gewissen Menge von Flüssigkeit vorausgesetzt, Referent) im Niveau des Nabels oder gar unterhalb desselben zu constatiren ist, so liegt eine ziemlich erhebliche Dilatation des Magens vor. Wenn das betreffende physikalische Zeichen nicht unterhalb der Mitte einer von den falschen Rippen nach dem Nabel gezogenen Linie nachgewiesen werden kann, so ist die Erweiterung mindestens eine unbedeutende. Zur Sicherung der Diagnose empfiehlt Verf. nach Prof. Bonchart, vorerst die Untersuchung bei leerem Magen vorzunehmen und sodann eine kleine Menge Flüssigkeit einzuführen.

Was sodann die functionellen Symptome anbelangt, so sind dieselben naturgemäss beim Kinde dunkler als beim Erwachsenen, weil man der werthvollen subjectiven Symptome entrathen muss. Es giebt indessen eine Anzahl functioneller Störungen, welche bezeichnend sind.

Der Appetit ist selten vermindert, die kleinen Patienten zeigen im Gegentheil gewöhnlich ein abnormes Nahrungsbedürfniss, sind geradezu gefrässig und übermässig durstig. Die Verdauung geht schlecht von Statten, die Kranken leiden an Koliken, welche sich durch Geschrei und Krümmen der Kinder kundgeben. Diarrhöe ist ein häufiges Symptom, die Stühle sind bald grünlich und übelriechend, besonders bei Säug-

lingen, bald enthalten sie unverdaute Nahrungsreste bei älteren Kindern. Dabei sind sie von saurer Reaction und geben zu Erythemen und Excoriationen in der Umgebung des anus Veranlassung. In anderen Fällen besteht wieder hartnäckige Verstopfung, in den meisten aber wechseln Verstopfung und Diarrhöe ab. Erbrechen ist nicht so häufig als Aufstossen. Der Schlaf ist unruhig, die Kinder leiden nicht selten an pavor nocturnus, verfallen sogar in Convulsionen. Fast alle mit Magendilatationen behafteten Kinder sind bleich, mager, kraftlos, viele lernen nicht vor dem zweiten oder dritten Jahr gehen und sind rachitisch. Viele leiden ausserdem an Hautausschlägen, Prurigo, Urticaria, specifischen scrophulösen Symptomen, Keratitiden, Zellgewebsabscessen, endlich auch an chronischen Nasen- und Bronchialcatarrhen. In dieser ganzen Symptomatologie findet übrigens ein beständiges Schwanken von Verschlimmerung und Besserung statt (je nach dem diätetischen Verhalten und der individuellen Accommodation, Ref.).

Zum Schluss will Verf. noch einigen Einwürfen begegnen, welche man dem von ihm behaupteten diagnostischen Werth des Plätschergeräuschs — clapotage — machen könnte. Man könnte sagen, dass dasselbe im colon transversum entstehe; indessen wenn es bei leerem Magen nicht vorhanden, dagegen nach Einführung einer kleinen Flüssigkeitsmenge sofort nachweisbar ist, so kann wohl kein Zweifel über den Ort der Entstehung aufkommen, zumal wenn es in der ganzen Region von der unteren Magengrenze bis zu dem Rippenrand hin zu constatiren ist, einer Region, welche auch von einem stärkstdilatirten colon nicht eingenommen werden kann. Man könnte endlich sagen, dass das Plätschergeräusch mehr oder weniger bei allen unregelmässig ernährten Kindern — auch ohne Magendilatation — vorkomme und demnach keine semiotische Bedeutung habe. Dem gegenüber haben zahlreiche genaue Untersuchungen ein durchaus negatives Resultat ergeben und es bleibt deshalb der semiotische Werth des Symptoms unbestritten.

Die Prognose des Leidens ist nicht günstig zu stellen; gewöhnlich bleibt die Gastrectasie Jahre lang, bis in die zweite Kindheit bestehen (s. die Beob. 41, 42, 43), ja es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche Magendilatation Erwachsener auf die erste Lebenszeit zurückzuführen ist. (Absolut günstig ist dagegen die Prognose bei der leichten Form der Brustkinder, sowie bei zeitig erkanntem und zweckmässig behandeltem Leiden, Ref.)

Die alleinige Ursache der Magendilatation im kindlichen Alter ist eine unzweckmässige (qualitativ und resp. oder quantitativ) Ernährung. Es sind die mit der Flasche aufgezogenen, frühzeitig entwöhnten, mit Muttermilch-Surrogaten, besonders die vorwiegend mit Amylaceen ernährten Kinder — und zwar vorzugsweise der ärmeren Classen, welche betroffen werden. Doch können auch Brustkinder in Folge zu häufigen und reichlichen Trinkens eine mässige Erweiterung acquiriren. (Beobachtung 1.)

In prophylaktischer Hinsicht empfiehlt Verf. begreiflicherweise, auf dem Stillen durch die Mutter oder Amme, wo es irgend angeht, zu bestehen, dabei das Anlegen in gemessenen Zeiträumen anzuordnen.

Die Entwöhnung ist möglichst lange hinauszuschieben. Bei der künstlichen Ernährung verwirft er alle Milch-Surrogate, vor Allem die Amylaceen durchaus; er giebt nur Thier- resp. Kuhmilch (Eselinnenmilch, wo sie zu haben ist, wohl auch Ziegenmilch, Ref.), mit einer geringen Menge Zuckerwasser gemischt und aus Tasse oder Glas gereicht, in entsprechenden Portionen und Zwischenräumen. (Die Mühe, welche die Ernährung resp. Darreichung der Milch aus der Tasse verursacht, hat sich wohl der Verf. nicht klar gemacht; auch wüssten wir nicht, welche Nachtheile eine einfache Saugflasche haben könnte, die neuen complicirten verwerfen wir ebenfalls. Ref.)

Die einmal ausgebildete Dilatation des Magens ist im Wesentlichen diätetisch zu behandeln. Für jüngste Kinder (1—1½ Jahre) passt allein die Milch, für ältere eine mehr trockene Diät.

Die Mehrzahl der mit Gastrectasie behafteten älteren Kinder essen und trinken, wie bemerkt, übermässig. Verf. will dieselben zunächst auf drei Mahlzeiten im Tag gesetzt wissen, sodann den Genuss der Getränke beschränken und endlich nur Nahrungsmittel reichen, welche in kleinstem Quantum und feinzertheilt möglichst viel Nährmaterial zuführen, d. h. also Milchspeisen (?), Eier, Fleischpurees etc. (Dem Ref. würde es rationeller erscheinen, die Zahl der Mahlzeiten auf fünf zu erhöhen und damit die Quantität der jedesmaligen Nahrungsaufnahme zu beschränken.)

In besonders hartnäckigen Fällen kann man von der Ausspülung des Magens Gebrauch machen, wie dies Epstein (Prag) bei verschiedenen Magen- und Darmaffectionen bei Kindern gethan hat.

Französische Literatur.

Von Dr. Albrecht-Neufchâtel.

Ueber congenitale Hemmungsbildungen am Anus. Chirurgische Gesellschaft von Paris. Sitzung vom 5. März 1884. (Semaine médicale vom 13. März 1884.)

Dr. Lonnelongue stellte in der betreffenden Sitzung einen Fötus mit imperforirtem After vor.

Zwischen dem Anus und dem Rectum besteht ein Canal, welcher an beiden Enden durch eine Schleimhautfalte von geringer Dicke geschlossen ist. Das Zwischenstück enthält alle Elemente normaler Schleimhaut.

An diesen Fall anschliessend bespricht Lonnelongue die Spina bifida und das Zustandekommen solcher Missbildungen. Nicht immer sind es Hemmungsbildungen im wahren Sinne des Wortes, sondern es können Krankheiten des Fötus solche Formfehler zurücklassen.

In der Sitzung vom 12. März (Semaine médicale vom 20. März) berichtet Dr. Larger über ein Kind mit imperforirtem After, das von West operirt wurde.

Es existirte in der Aftergegend eine pralle Auftreibung, auf welcher die Incision gemacht wurde. Die Obstructionserscheinungen bestanden aber dennoch fort und das Kind starb.

Bei der Obduction fand sich ein zweites Septum über dem incitirten ersten.

Ueber diagnostische Irrthümer, zu welchen Hauterkrankungen bei Kindern Veranlassung geben können. Gerichtsärztliche Gesellschaft zu Paris. Sitzung vom 10. März 1884. (Semaine médicale, gleiche Nummer.)

Dr. Descourts berichtet von einem Knaben, welcher aus einer Erziehungsanstalt, in welcher er sich befand, nach Hause genommen wurde wegen Erkrankung. E hatte gänzlich die Esslust verloren und seine Haut zeigte an verschiedenen Stellen kleine rundliche, rothe und bläuliche Flecke. Am 10. März 1884 brachten die Eltern den Knaben ins Spital Beaujou in Paris; er wurde aber abgewiesen, da die Aerzte des Spitals erklärten, es handle sich um Ecchymosen, welche von Miss-



handlung herrührten. Derselbe Irrthum geschah im „Hôpital des enfants malades". Den 11. und 12. März bekam das Kind Erbrechen und Nasenbluten Er wurde diesmal im Kinderspital als Nothfall aufgenommen. Um 3 Uhr trat er ein, um 4 Uhr erfolgte der Tod.

Der Quartiercommissär beauftragte hierauf einen Arzt, eine Untersuchung vorzunehmen, ob das Kind eines natürlichen Todes gestorben. Das Gutachten lautete: Die am Cadaver sichtbaren Ecchymosen lassen auf Misshandlung schliessen, welche interne Verletzungen nach sich gezogen. Zur Feststellung des Sachverhaltes wurde vom Experten die Obduction beantragt. Die Eltern des Knaben wurden hierauf beschuldigt, den Tod desselben verursacht zu haben, und wurde der Leichnam nach dem Leichenhause geschafft behufs gerichtlicher Section.

Dieselbe constatirte das Vorhandensein einer „Peliosis rheumatica".

Intensive Blässe der Haut, bedeckt mit kleinen rundlichen, bläulichen Flecken. Die Lymphdrüsen hypertrophisch. Zersetztes Blut im Magen. Bluterguss im Dickdarm. Es wurde somit die haemorrhagische Diathese durch die früheren Aerzte misskannt und das Nichtvorhandensein von stattgehabter Misshandlung dargethan.

Dr. Descouts berichtet ferner von einem zweiten, ganz analogen Falle.

Der betreffende Kranke heilte. Die Eltern waren jedoch der Misshandlung beschuldigt und bestraft worden.

Ueber den Ursprung des Milchzuckers. Academie des Sciences de Paris. Sitzung vom 24. März 1884. (Semaine médicale vom 3. April 1884.)

Paul Bert stellte sich die Frage, ob der Milchzucker in der Brustdrüse selbst gebildet oder durch das Blut dahin gebracht und von der Drüse nur ausgeschieden werde. Zur Feststellung dieser Annahme, wonach der Zucker nach der Geburt im Körper im Ueberschuss gebildet und in den Brustdrüsen aufgespeichert würde, entfernte Bert bei Thieren vor der Trächtigkeit die Brustdrüsen und untersuchte nach der Niederkunft den Harn, da er annahm, dass, wenn Zucker im Ueberschuss gebildet werde, das Thier für eine gewisse Zeit diabetisch werden müsse.

Da die ersten Versuche dieser Art (1878) ohne Erfolg geblieben waren, erneuerte Bert dieselben jüngsthin auf Ziegen. Das Ergebniss war folgendes:

Der Milchzucker wird erzeugt vermittelst der Brustdrüsensecretion durch den nach der Niederkunft im Körper im Ueberschuss gebildeten Zucker. Letzterer wird höchst wahrscheinlich in der Leber gebildet als Glycose und in der Brustdrüse in Lactose umgewandelt.

Ueber Osteom am Unterkiefer. Von Prof. Trelat, Chirurg am Spital Necker in Paris. (Semaine médicale vom 10. April 1884.)

Trelat stellte in seiner Klinik einen Knaben von 9 Jahren mit Osteom des Unterkiefers vor. Derselbe ist schwächlicher Constitution, aber ohne bestehende Diathese und ohne trübe Antecedentien. Der Tumor sitzt auf der rechten Seite, ist unempfindlich gegen Druck, adhärent an den Knochen, nimmt die ganze vordere Fläche des horizonailen und die Hälfte des aufsteigenden Astes des Unterkieferknochens ten. Keine Fluctuation über der Geschwulst. Keine Kiefersperre. Alle Zähne waren vorhanden mit Ausnahme des zweiten grossen Mahlzahnes, welcher einige Monate vorher von dem behandelten Arzte entfernt worden war im Glauben, damit die Ursache der beginnenden Geschwulst (Zahnperiostitis) gehoben zu haben. Trotz der Extraction des Zahnes hatte jedoch die Geschwulst an Grösse stetig zugenommen.

Am Unterkieferwinkel constatirte Dr. Trelat eine kleine Drüsenschwellung.

Operation am 19. December 1883. Der Tumor erwies sich als echter Knochen. Das exstirpirte Drüsenpaquet war normal. Die Heilung erfolgte rasch.

Die Sterblichkeit an Croup und Diphtherie in den wichtigsten Centren. Von Dr. Gaston du Pré. (Semaine médicale vom 29. Mai 1884, Seite 229).

Dr. Gaston du Pré veröffentlicht in vorliegender Nummer einen Brief aus Brüssel, worin er unter Anderm über die statistischen Arbeiten Janssen's spricht, des Directors des belgischen statistischen Bureaus.

Sterblichkeit an Croup und Diphtherie auf 100,000 Einwohner während des Jahres 1883:

Stadt	
Amsterdam	265
Berlin	245
Madrid	225
Dresden	184
Warschau	167
Philadelphia	163
Chicago	140
Turin	127
St. Petersburg	121
Bukarest	118
Bern	115
München	111
Stockholm	107
Mecheln	105
Antwerpen	104
New-York	91
Paris	85
Hamburg	76
Neapel	74
Lissabon	74
Stuttgart	61
Rom	56
Edinburg	50
Buda-Pest	50
Haag	45
Wien	44
London	44
Christiania	43
Copenhagen	42
Vorstädte von Brüssel	36
Stadt Brüssel	35

Brüssel scheint nach Janssens somit von Croup und Diphtherie verhältnissmässig verschont gegenüber den übrigen Städten. Janssens geht nicht auf die Gründe dieser relativen Immunität ein.

Ueber die Pseudomeningitis jugendlicher Taubstummer. (Semaine médicale vom 5. Juni 1884, Seite 237.)

In der Sitzung der „Académie des sciences de Paris“ vom 2. Juni 1884 sprach Dr. Boucheron über die Beeinträchtigung des Centralnervensystems Taubstummer. Viele Taubstumme lernen erst sehr spät

gehen und sind von Nervenstörungen heimgesucht, welche auf Cerebrospinalmeningitis hindeuten.

Bei einer anderen Gruppe Taubstummer aber handelt es sich nicht um Meningitis oder primäre Otitis, sondern die pseudo-meningitischen Symptome stammen von einer heftigen Ueberreizung der Labyrinthnerven her. Der Vorgang wäre hierbei so zu denken:

In Folge eines Catarrhes durch Erkältung oder hervorgerufen durch acute Exantheme oder Typhus, verlegt sich die Eustach'sche Ohrtrompete. Es bildet sich ein luftleerer Raum hinter dem Trommelfell. Der Luftdruck, dem somit kein Gegendruck entgegengestellt ist, drängt das Trommelfell und die Gehörknöchelchen ins Labyrinth hinein. Das Labyrinthwasser, auf diese Weise comprimirt, überträgt den Druck auf die Endigungen der Labyrinthnerven. Die Reizung dieser Nerven ruft Summen und Taubheit hervor. Daneben ruft die Reizung durch Uebertragung des Reizes von den Gehörsnerven auf den Bulbus Störungen im Gebiete des Vagus, der Spinalnerven des Gesichtes, des Halses, der Brust und des Unterleibes hervor.

Ueber Taubstummheit durch Compression des Mittelohres (otopiesis). Von Dr. Boucheron in Paris. (Semaine médicale vom 25. September 1884).

Aus otologischen Congresse in Basel (vom 1.—4. September 1884) sprach Dr. Boucheron über die durch Krankheiten erworbene Taubstummheit, erklärte den hierbei stattfindenden Mechanismus des Zustandekommens des Leidens und zeigte an einer Anzahl von Fällen, wie einige Einblasungen von Luft die der Affection zu Grunde liegende Compression des acusticus heilen. Dr. Boucheron sucht schliesslich durch Thierexperimente, welche den Mechanismus der Compression nachzuahmen suchen, den Beweis für seine Anschauungen zu erbringen.

Dieser otologische Congress bot übrigens eine Fülle und Auswahl von Verhandlungsgegenständen, welche Veranstaltern und Theilnehmern zur höchsten Ehre gereicht.

Ueber das Einschneiden des Zahnfleisches zur Verhütung vom Reflexerscheinungen beim Zahnen. (Semaine médicale vom 6. November 1884.)

In der ärztlichen Gesellschaft zu London (Sitzung vom 3. November 1884) wurde von Dr. Edmund Owen eine Arbeit vorgelesen über den Einfluss der Zahnfleischincisionen beim Zahnen und verwarf der Verfasser vollkommen die Ansicht, als ob hierdurch ein günstiger Einfluss auf die Reflexerscheinungen ausgeübt werden könnte, Der beste Beweis hierfür liege darin, dass die gewöhnlich so leicht durchbrechenden Schneidezähne mehr Erscheinungen hervorrufen als die zum leichten Durchbrechen anatomisch ungünstiger beschaffenen Mahlzähne.

Bei der Discussion nahmen fünfzehn Redner das Wort und die Mehrheit bekämpfte die Ansicht Owen's.

(Unserer Ansicht nach ist eine richtig und ergiebig ausgeführte Incision bei reizbaren Kindern entschieden von Werth und nie von Nachtheil begleitet. Dagegen soll es damit bei complicirenden Reizerscheinungen (Durchfall, Husten, leichten Convulsionen, Schlaflosigkeit und allgemeine Erregtheit) nicht allein sein Bewenden haben und sind stetsfort das Nervensystem beruhigende Medicamente gleichzeitig anzuwenden. Anmerkung des Referenten.)

Der Cryptokokkus xanthogenicus, als Ursache des gelben Fiebers. (Semaine médicale vom 13. November 1884.)

In der Sitzung der „Société de biologie de Paris" vom 8. November 1884 wurde von Dr. Rebourgeon die Entdeckung des Dr. Domingos

Freire in Rio de Janeiro besprochen, welcher die Ursache des gelben Fiebers in einem Pilze gefunden zu haben behauptet, den er mit dem Namen Cryptokokkus xanthogenicus belegt. Dieser Pilz soll sich im Blut und dem Erbrochenen der Kranken finden in Form von hyalinen Körperchen. Derselbe soll auf Kalbfleischgelatine gezüchtet worden und als Schutzimpfstoff gegen das gelbe Fieber auf gesunde Personen übertragen worden sein. Es rief die Impfung Erscheinungen hervor, welche denen des gelben Fiebers gleichen, ohne aber deren Intensität zu erreichen. Fünf Geimpfte erlagen der Krankheit. Der Grund hiervon soll eine schlechte Impfmethode gewesen sein. Seit Verbesserung derselben seien die Resultate durchwegs befriedigend ausgefallen. Welche Dauer die Impfung haben wird, könne natürlich nur die Zukunft lehren.

Prof. Cornil erklärt die von Freire gesandten Präparate für unrein und in keiner Weise charakteristich. Es kommen darin Charpie und Baumwollfäden vor.

Dr. Bouley sagt, dass, obschon die Präparate an Klarheit zu wünschen übrig lassen, ein Impferfolg auf Hunderten von Personen schon erzielt worden sei.

Zur Behandlung des Erbgrinds (Tinea favosa). (Semaine médicale vom 20. November 1884.)

Dr. Alder Smith in London empfiehlt als sehr wirksam gegen Erbgrind eine Auflösung von 2 g Chrysophansäure in 100 g Chloroform. Er lässt die Haare so kurz als möglich abscheeren und auf die kranke Stelle dann die Chrysophansäurelösung vermittels eines erbsengrossen gestielten Waschwammstückchens auftragen. Die Procedur wird dreimal täglich wiederholt.

Die Thomsen'sche Krankheit. (Semaine médicale vom 31. Dec. 1884.)

Dr. Deny bespricht die bekannten Fälle von Seeligmüller, Erb, Bernhardt, Ballet und Marie, Charcot, Vigouroux, Westphal bezüglich der Verschiedenheit ihres Auftretens.

Die Krankheit, von Benedict und Leyden signalisirt, wurde bekannter, seit sie von Thomsen näher beschrieben worden, welcher selbst daran erkrankt war.

Das Hauptsymptom der Krankheit besteht im Auftreten einer Muskelstarre der willkürlichen Musculatur im Beginne einer Bewegung oder auch während einer solchen. Während der Dauer der Starre beklagen sich die Kranken über ein Gefühl von Schwere, Muskelschwäche oder ein Prickeln ähnlich der Wirkung des faradischen Stromes.

Die Muskelkraft ist jedoch gewöhnlich intact, ebenso die Sensibilität.

Die Heredität scheint ausser Zweifel. Thomsen hat dieselbe in drei Generationen einer Familie vorgefunden.

Bezüglich des Alters beobachtete Thomsen das Auftreten dieser Mobilitätsstörung sogar bei Wiegenkindern.

Ueber den Sitz der Krankheit sind die verschiedenen Autoren nicht einig.

Seeligmüller vermuthet eine Sclerose der Seitenstränge. Ballet und Marie suchen den Sitz im Muskel selbst, Petrone in der Gehirnrinde.

Der Verschiedenheit in den Ansichten über den Ausgangspunkt entsprechend, sind auch die Benennungen der Krankheit verschieden. Seeligmüller nennt sie: Spasmodische Spinalparalyse; Ballet und Marie: Muskelspasmen im Beginne willkürlicher Bewegungen.

Ueber Cascara sagrada als neues Drasticum gegen habituelle Verstopfung. (Semaine médicale vom 11. Febr. 1885.)

Prof Grasset in Montpellier macht in obigem Artikel aufmerksam auf ein durch Dr. Bundy in New-York eingeführtes neues Drasticum. Die „Cascara sagrada", zu deutsch „heilige Rinde", stammt von Rhamnus purshiana, einem Strauche der Küste des stillen Oceans. Dr. Bundy verabreicht das Medicament in folgender Form:

Rp: Extract. fluid. cascar. sagrad.
Syrup. simpl. et aqu. dest.
āā 30,0.
M. Ds. 3 bis 4 Theelöffel im Tag.

Unter dem Einfluss dieser Behandlung sollen die hartnäckigen Stuhlverstopfungen weichen. Dr. Bundy lobt das Medicament auch bei Dyspepsie mit Stuhlverhaltung und bei Störungen in der Gallensecretion.

Die Aerzte Pearses, Swart Hansen bestätigen obige Erfahrungen.

Eymeri, Léonard und Henderson verabreichen das Medicament gegen menstruelle Störungen.

Die französischen Beobachter bestätigen den laxativen Erfolg. Die beste Form ist die Pulverform, in Oblaten verabreicht. 0,25 bis 0,5 p. dosi genügen zu einem vollen Erfolge, doch muss das Medicament fortgesetzt werden während 14 Tagen, wenn es sich um Hebung einer habituellen Verstopfung handelt.

Ueber die Verbreitung der Diphtherie in Paris und die zur Bekämpfung derselben anzuwendenden Massregeln. Von Dr. August Ollivier, Arzt am Kinderspital in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1884.)

Verfasser constatirt vorerst die colossale Ausbreitung der Diphtherie in Paris. Jm Jahre 1865 kamen auf eine Einwohnerzahl von 1,825,274: 971 Todesfälle an Diphtherie; im Jahre 1875 auf 1,994,487 Einwohner: 1328 Todesfälle; im Jahre 1878 auf 2,148,297 Einwohner: 1995 Todesfälle; im Jahre 1880 auf 2,183,080 Einwohner: 2158 Todesfälle; im Jahre 1881 auf 2,239,928 Einwohner: 2326 Todesfälle an Diphtherie; im Jahre 1882 auf 2,246,330 Einwohner: 2390 Todesfälle an Diphtherie. Von 1865 bis 1882 stieg somit die Zahl der Todesfälle an Diphtherie, auf 100 000 Einwohner berechnet, von 53,2 auf 106,4.

Als Ursachen führt Verfasser an:

1. Die Ueberfüllung gewisser Quartiere, wie Rue de Montreuil und Faubourg St. Antoine.

2. Die Art des Transportes der Kranken. Es kommt immer noch vor, dass öffentliche Platzwagen zum Transport solcher Kranken genommen wurden. Es wird dieses Verkehrsmittel hierdurch ein riesiger und unberechenbarer Ansteckungsherd.

Als Mittel zur Verhütung der Ausbreitung schlägt Verfasser sehr strenge Isolirung der Kranken vor.

Ueber nächtliches Aufschrecken der Kinder. Von Spitalarzt Dr. Moizard. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juliheft 1884)

Verfasser beschreibt einige, ihm hintereinander vorgekommene Fälle von nächtlichem Aufschrecken und vergleicht die Symptome derselben mit den von West, Steiner, Ellis, d'Espine und Picot, Descroisilles, Jules Simon in ähnlichen Fällen geschilderten. Er hebt die Möglichkeit einer sehr langen Dauer und Wiederkehr der Anfälle hervor. Als Ursache klagt er den Alkoholismus der Eltern an und warnt vor Verabreichung grösserer Mengen geistiger Getränke an die Kinder vor dem

Schlafengehen. Zur Verhütung der Anfälle ist wichtig, dass der Schlaf der Kinder in den ersten Stunden nicht gestört wird, da Anfälle vorwiegend in der ersten Hälfte der Nacht auftreten. Medicamentös leisten Chloral und Bromkali gute Dienste.

Ein Fall von verschleppter Diphtherie. Von A. Wins, Spitalassistent. (Rev. mens. des mal. de l'enf., Julih. 1884.)

Verfasser beobachtete an einem sechsjährigen Mädchen, welches Masern durchgemacht und welches eine diphtheritische Angina bekommen, welche in 12 Tagen abheilte, Auftreten von diphtheritischen Membranen an der Schleimhaut der Unterlippe, welche sich vom 19. Januar 1884 bis zum 28. März 1884 fortwährend erneuerten, um dann ohne besonderes Dazuthun zu verschwinden.

Ueber Hygieine und Prophylaxe der Darmkrankheiten im ersten Kindesalter. Von Dr. Aubert, Major im 28. Linienregiment. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. August- und Septemberheft 1884.)

Der Grund, warum die Bevölkerung in Frankreich nur schwach zunimmt, besteht, neben systematischer Verhinderung einer grösseren Kinderzahl, in der hohen Sterblichkeit des ersten Lebensalters. Dem geistreichen Pariser Statistiker Bertillon schreibt man den Ausspruch zu, dass ein neugebornes Kind weniger Aussicht hätte, eine Woche zu leben, als ein 90jähriger Greis, und weniger Aussicht ein Jahr zu leben, als ein 80jähriger Mann. Die Hauptursache dieser hohen Mortalität im ersten Kindesalter sind die Darmaffectionen. Verfasser sucht den Grund für die Diarrhoe, die Dysenterie und die infantile Cholerine

1. In der fehlerhaften Ernährung, und bespricht in dieser Hinsicht die Ernährung an der Frauenbrust, das Verschneiden der Kuhmilch und das frühzeitige Entwöhnen. Bezüglich des Verschneidens der Milch mit schleimigen Abkochungen macht Verfasser auf die Gefahr des leichten Sauerwerdens derselben aufmerksam, wodurch sie direct durchfallerregend wirken. Frühzeitiges Entwöhnen ist eine der häufigsten Ursachen von Dyspepsie im ersten Kindesalter und hier sind ganz besonders Amylacea gefährlich.

2. Sucht Verfasser den Grund des Auftretens von Magen- und Darmerkrankungen in der Zahnung.

3. In gelegentlichen Erkältungen. Setzen der Kinder auf feuchten Boden oder Steinplatten. Stehenlassen der Kinderwagen an zügigen Orten oder Unachtsamkeit auf Witterungswechsel und ungenügender Wechsel der Kleidung bei kälterer oder nasser Luft.

4. In der Ueberfüllung der Wohnungen.

Im Septemberheft giebt Verfasser die auf obige Abschnitte bezüglichen therapeutischen Rathschläge.

Ein Fall von Spina bifida. Operation und Heilung. Von Dr. L. A. de St. Germain. (August-Heft 1884.)

Der Fall betraf ein Mädchen von zwei Tagen, gut entwickelt. Trägt am Hinterkopfe, am Beginn des Nackens, einen orangegrossen, fluctuirenden, weichen Tumor, sitzend an einem 4 cm langen, 1 cm dicken Stile. Dieser fleischige Stil, mit Haaren bewachsen, war um sich selbst gedreht. Reductionsversuche durch Wegdrücken der Flüssigkeit waren erfolglos. Am Tage nach der ersten Untersuchung (17. April 1884) stellte sich am hervorragendsten Theile des Tumors beginnende Gangrän ein. Es wurde daher ohne Säumen die Operation beschlossen. Dieselbe wurde den 18. durch Abschnüren und Abtragen mit dem Paquelin vorgenommen, Verband mittelst Feuerschwammstückchen. Keine

Reaction, keine Convulsionen. Am 10. Tage nach der Operation, anlässlich eines Verbandwechsels, Eintreten von Convulsionen. Die Gefahr ging jedoch vorüber, das Kind nahm die Brust fort. Am 22. Mai rascher Verfall der Kräfte. Das Kind nimmt keine Nahrung mehr zu sich und wird künstlich gefüttert mit 40, dann 50, 60 und 80 g Milch, versetzt mit einigen Tropfen Cognac. Das Kind erholt sich hierbei. Die Wunde granulirt schön und den 16. Juni wird das Kind geheilt und in sehr gutem Ernährungszustande (5220 g Körpergewicht) entlassen.

Tödtlicher Ausgang nach Einspritzung von Liquor Piazza in einen erectilen Tumor. Von Dr. L. A. de St. Germain. (Revue mensuelle, Septemberheft 1884.)

St. Germain, der sich rühmt, mehr als 2000mal erectile Tumoren im Kindesalter mit Einspritzungen von Liquor Piazza (bestehend aus Eisensesquichlorid, Kochsalz und Wasser) erfolgreich behandelt zu haben, erzählt folgenden Fall:

Im Mai 1884 wurde ins Kinderspital ein zwei Tage altes Mädchen gebracht, behaftet mit einem erectilen Tumor (Angiom) in der Gegend der linken Zitzenfortsatzes.

Sofort wurde zur Injection geschritten und ins Centrum des Tumors 12 Tropfen Piazza'scher Lösung injicirt. Als man sich überzeugt, dass die Stichwunde zu coaguliren begann, wurde die Nadel zurückgezogen und das Kind den im Vorzimmer wartenden Eltern übergeben. Fünf Minuten nachher trat unregelmässige Respiration bei ruhigem Herzschlag ein. Zehn Minuten nach der Injection war das Kind todt unter den Erscheinungen hochgradiger Cyanose. Die Section ergab keine Erklärung für diesen raschen Tod. Es fand sich keine Embolie, weder von Seite des Herzens noch der Lungenarterie.

Um solche Ausgänge mit Sicherheit zu vermeiden, empfiehlt Verfasser das Verfahren von Dr. Labric, d. h. mittels in eine Glasröhre hineingeschobenen, formbaren Wiener Kalkes genau umgrenzbar zu ätzen.

Ueber Blasensteine bei Kindern. Vom Spitalassistent P. F. Lannois. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Octoberheft 1884.)

Verfasser theilt seine Arbeit in zwei Abschnitte, wovon der erste die Symptome begreift, welche die Diagnose auf Blasenstein ermöglichen, nebst Fehlerquellen, der zweite die verschiedenen Behandlungsmethoden und deren Erfolge darlegt.

I. Theil. Im Kinderspital zu Paris (das sogenannte Hôpital des enfants malades), an welchem der Chirurge St. Germain wirkt, kommen jedes Jahr vier bis fünf Fälle von Blasensteinen bei Kindern vor. Gross, Prout, Thompson, Tholozan, Fournier, Guersant, St. Germain und Andere bestätigen das nicht so seltene Vorkommen derselben.

Die Anfangssymptome werden gewöhnlich verkannt. Die Häufigkeit des Harnens ist eines der constantesten Symptome. Dann kommt der Schmerz hinzu. Derselbe ist sehr intensiv und zwingt die Kranken zu lautem Aufschreien. Sie beklagen sich über Ziehen im Gliede und im Unterleibe und bearbeiten zur Beschwichtigung desselben in bekannter Weise die Eichel. Ferner wird die Diagnose gestützt durch auftretendes Blutharnen. Diese Symptome stützen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Zur Feststellung derselben ist jedoch die Untersuchung nöthig. Unumgänglich nothwendig ist hierfür die Anwendung der Narcose. Nach genügender, vorausgeschickter Entleerung des Mastdarmes wird das Kind auf dem Rücken bimanuell (rectum und hypogastrium) untersucht und lassen sich hierbei schon grössere Steine finden. Hierauf wird bei erhöhtem Steisse die Urethra mit einer geknöpften weichen Sonde explorirt und nachher erst die Blasenhöhle vermittelst einer Metallsonde

untersucht. Es ist hierbei von Werth, die Blase in schwach gefülltem Zustande zu untersuchen durch Injiciren von 50—80 g 3% Borwasser.
Die Forsetzung der Arbeit, d. h. der II. Theil, operatives Vorgehen und Erfolge, ist bisher nicht erschienen.

Ueber die Masern in Paris, ihre Fortschritte, ihre Mortalität und die dadurch benöthigten Schutzmassregeln. Von Dr. August Ollivier, Arzt am „Hôpital des enfants malades". (Revue mensuelle, dieselbe Nummer.)

In einem Bericht (September 1884) an den Polizeipräfecten macht Verfasser geltend, dass die Masern in Paris einen sehr ernsten Charakter annehmen. Sie stellen sich auf 18,55 : 1000 und machten im Jahre 1882 2% der in Paris verzeichneten Todesfälle aus.

Im Jahre 1865 kamen in Paris 348 Todesfälle an Masern vor, im Jahre 1869 : 540, im Jahre 1873 : 561, im Jahre 1879 : schon 917 und im Jahre 1883 : 1058 Todesfälle an Masern.

Im Jahre der Abfassung des Berichtes (also 1884) kommen die Masern hinsichtlich Mortalität gleich nach der Diphtherie.

Der Bericht beschuldigt als Ursache dieser hohen Mortalität den zu freien Contact zwischen Kranken und Gesunden und das in dieser Hinsicht fehlende Verständniss für Absonderungsmassregeln. Es muss somit nach dieser Richtung hin gearbeitet werden.

Ueber die Ignipunctur gegen Mandelhypertrophie. Von Dr. L. A. de St. Germain. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Novemberheft 1884.)

Gegen die Tonsillotomie ist einzuwenden, dass eine Wunde gesetzt wird, welche der diphtherischen Infection zugänglich ist, was Verfasser in zwei Fällen erlebte. Ferner ist die Blutung bei grösseren Kindern und Erwachsenen oft beträchtlich. Drittens ist es entschieden vorzuziehen, ein Organ blos in seinen Dimensionen zu verkleinern, als dasselbe dem Organismus gänzlich zu entziehn.

Alle übrigen Ersatzmittel der Tonsillotomie sind aber so unvollkommen und unbequem, dass man dieselbe bis dahin kaum umgehen konnte.

Die von Krieshaber geübte Ignipunctur wäre allein berufen, die Tonsillotomie zu verdrängen, wenn dieselbe nicht so viele Sitzungen erforderte und ein besserer Zugang zu den Mandeln möglich wäre. Um einen solchen ungehinderten Zugang zu den Mandeln herzustellen, liess sich St. Germain bei Instrumentenmacher Mathieu in Paris einen Munddilator modificiren, dessen Erfindung Mathieu selbst zugehörte. Es besteht derselbe in einer Art Spange, welche hinter die Schneidezähne eingeführt wird und nach unten mit einer Art Spatel zum Niederdrücken der Zunge versehen ist. Es gestattet dieses Mundspeculum eine maximale Eröffnung des Mundes. Die Zunge ist vollkommen sicher gestellt und abgeflacht und der Einblick in den Rachen frei. Die Mandeln sind in ihrer Totalität zugänglich. Der Apparat wird mittelst Daumen und Zeigefinger der linken Hand festgehalten und die Mandeln mittelst eines spitzen, leicht gekrümmten Thermocauters an mehreren Stellen tief punctirt. Der hierdurch verursachte Schmerz ist unbedeutend. Das Schlingen ist vor wie nach möglich. Von Blutung natürlich keine Spur. St. Germain verwendet drei Grössen dieses Mundspeculums. Der Effect der Ignipunctur ist durchschlagend. Nach der zweiten Sitzung schon ist gewöhnlich die gewünschte Verkleinerung erreicht. Zur Beleuchtung des Verfahrens führt Verfasser 20 Beobachtungen im Detail an.

Von der Anwendung der Narcose ist Verfasser vollkommen abgestanden, da die Kinder zu leicht asphyctisch werden durch Respirations-



beschwerden, welche durch das Niederhalten der Zunge und der Rückenlage bedingt sind.

Ueber zwei Fälle von angebornem Fehlen der linken Lunge. Von Dr. E Théremin, Arzt am Findelhause in St. Petersburg. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Decemberheft 1884.)

Auf 30,000 Sectionen, welche im Verlaufe von 25 Jahren im Findelhause in St. Petersburg gemacht worden, fand sich obige Erscheinung in nur 2 Fällen, der eine aus dem Jahre 1880, der andere 1882.

Der erste Fall betraf ein Mädchen, geboren den 9. Februar 1880. Gewicht 2970 g, Körperlänge 47,5 cm, Kopfumfang 34 cm, Brustumfang 31,5 cm.

Allgemeine Cyanose. Normaler Herzschlag, schwache oberflächliche vesiculäre Athmung. Das Kind nimmt die Brust schlecht.

Am 17. Mai entwickelt sich auf der rechten Lunge eine Pneumonie. Links hinten besteht Dämpfung, welche einen pleuritischen Erguss vortäuscht. Stirbt am 127. Lebenstage.

Bei der Section ergiebt sich, dass die ganze Thoraxhöhle nur von der rechten Lunge ausgefüllt ist. Das Herz normal gelegen. Das Pericardium mit der Thoraxwand verwachsen. Die übrigen Organe normal. Hierzu genaue Beschreibung der anatomischen Verhältnisse mit Abbildungen.

Der zweite Fall (1882) betraf ein Mädchen, geboren am 27. August 1882. Wurde ins Findelhaus gebracht am 2. September. Körpergewicht 2400 g, Körperlänge 47 cm, Kopfumfang 32 cm, Brustumfang 28 cm. Die Augäpfel sind atrophisch, der übrige Körper sowie der Kopf sonst gut geformt.

Am 4. September Fieber (38° C.), eine beschleunigte Respiration. Dämpfung hinten und zerstreute Rasselgeräusche nebst Bronchialathmen auf beiden Seiten. Cyanose. Tod am 6. September. Das Kind hatte also 11 Tage gelebt.

Die Section ergab: Thorax normal gebaut. Es besteht nur eine Lunge, die rechte. Sie zeigt Trennung in Lappen. Es folgt nähere Beschreibung der Organe mit Abbildungen der anatomischen Verhältnisse.

Ueber die Augenkrankheiten im Kinderspital, zu Paris, umfassend die Jahre 1873—1884. Von Dr. L. A. St. de Germain. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januarheft 1885.)

Verfasser bespricht vorerst die historische Entwicklung der Augenstation im Kinderspital (Hôpital de l'enfant Jésus), dann die am meisten zur Behandlung gekommenen Augenkrankheiten. Voran steht die purulente Ophthalmie der Neugebornen. Die Fälle sind nicht selten verzeichnet, wo die Augen innerhalb 24 Stunden verloren gegangen. (Wie berechtigt das Credé'sche Verfahren ist, illustrirt diese Schilderung, Referent.) Es kommt dann die catarrhalische und scrophulöse Conjunctivitis und Keratitis. Die Staphylome kommen häufig vor. Beim Strabismus kämpft Verfasser für rechtzeitige Strobotomie zur Erhaltung der Sehschärfe.

Hierzu giebt Verfasser eine statistische Tafel.

Congenitales Fehlen der Finger mit theilweiser Erhaltung von Daumen und Ringfinger. Von Dr. Fr. Guermonprez aus Lille. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1885.)

Das völlige Fehlen der Finger (Ectrodactylie) und das Vorhandensein von nur zwei Fingern (Hummerscheere, Didactylie) ist ein seltenes Vorkommen.

schleppen. Es besteht äusserste Dyspnoe. Der Athem ist stinkend, die Zunge weiss. Die Leibesfunctionen normal. Temperatur 39. Puls regelmässig, 84 in der Minute. Ueber dem Herzen und den grossen Gefässen hört man ein sehr starkes anämisches Blasegeräusch. Kein Eiweiss im Harn. Das Zahnfleisch in geschwollenem, gangränösem Zustande. Die Blutuntersuchung (Methode Hayem) ergab 1,600,000 rothe Blutkörperchen auf 1 cmm und 300 000 weisse Blutkörperchen auf 1 cmm (das normale Mittel schwankt zwischen 3000—9000!). Es kamen also in diesem Falle nur 5 rothe Blutkörperchen auf ein weisses. Ferner zeigten die rothen Blutkörperchen ganz anormale Formen.

Trotz energischer tonisirender Behandlung trat am 20. December, also einen Monat nach der Spitalaufnahme, der Tod ein.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, der Nieren, des Herzfleisches ergab fettig-degenerative Processe. Die Lieberkühn'schen Drüsen geschwellt und fettig entartet. Die Peyer'schen Plaques geschwellt.

Lithotripsie, seitlicher Perinealschnitt und Bauchschnitt, ausgeführt an einem 7 Jahre alten Knaben wegen wiederholt neugebildeter Blasensteine. Mitgetheilt im Auftrage von Dr. de St. Germain von A. Florand, Spitalassistent. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1885.)

An besagtem Knaben wurde im Monat März 1882 eine Lithotripsie ausgeführt. Im September 1883 entfernte Dr. de St. Germain einen kleinen Stein durch den Lateralschnitt und wurde zwei Monate nach dieser Operation wiederum geheilt entlassen. Am 22. April 1884 kehrte der Knabe wieder und diesmal wurde ein sehr grosser Stein constatirt. Es ist starkes Bluthamen vorausgegangen und die Schmerzen sind intensiv. Die Untersuchung durch die Sonde geht wegen Narbenretractionen der Urethra mit der grössten Mühe vor sich und führt zu heftigen Urethralfieberreactionen. Angesichts dieser Verhältnisse wurde der Bauchschnitt in der Linea alba beschlossen und am 29. Juli 1884 ausgeführt. Narcose. Füllung der Blase mit Borwasser. Hervordrängen derselben durch den Gummiballon vom Mastdarm aus in gewohnter Weise. Incision über der in der Blase eingeführten Steinsonde. Es wird hierdurch ein sehr harter Blasenstein entfernt von 3 cm Länge, 1,5 cm Breite und 1 cm Dicke. Es wird keine Verweilsonde eingelegt. Kein Fieber. Der Urin geht durch die Wunde ab. Am 6. August beginnt der Urin theilweise durch die Ruthe abzufliessen. Am 16. geht aller Urin durch die Urethra ab.

Der Knabe verliess, völlig geheilt, das Spital am 28. August 1884. Er harnt mit grösster Leichtigkeit in normalen Zwischenräumen und klagt in keiner Weise über Beschwerden.

Scandinavische Literatur.

Von Walter Berger in Leipzig.

Prof. Hirschsprung. *Erfahrungen über Onanie bei kleinen Kindern.* Hosp.-Tidende. 3. R. III. 12. 1885.

Masturbation findet sich nach H.'s Erfahrungen in zartem Alter sowohl bei Knaben als auch bei Mädchen, am häufigsten bei den letzteren. Als typischen Fall theilt H. den folgenden mit. Ein dreizehn Monate altes wohl gebildetes und wohlgenährtes Mädchen, dessen Mutter sehr nervös erschien, litt, angeblich schon seit acht bis neun Monaten, an



Anfällen, die auch der behandelnde Arzt sich nicht zu erklären vermochte. Das Kind, an dem die Untersuchung nichts Abnormes entdecken liess, lag während des ungefähr fünf Minuten dauernden Anfalls über die Schulter und Brust seiner Wärterin geworfen, klammerte sich mit den Händen (die eine am Rücken, die andere an der Brust der Wärterin) fest, stemmte die Füsse auf den Unterleib der Wärterin und nun begann eine Reihe auf- und niedergehender Bewegungen mit dem Becken und den parallel ausgestreckten Beinen. Das Kind arbeitete unverdrossen, wurde ganz still, geröthet am Kopfe, die Pupillen erweiterten sich, ab und zu traten Grimassen im Gesicht auf, Stöhnen, klagende Seufzer, die als Schmerzensäusserung aufgefasst wurden, so dass das Kind mitleidsvoll dichter an die Brust gedrückt wurde. Während des Anfalls betrachtete das Kind H., der dicht bei ihm stand und den es den Augenblick vorher nicht ersehen konnte, mit schlaffem, erloschenem Blicke. Die Untersuchung der Genitalien ergab weder vor, noch nach dem Anfalle etwas besonders Abnormes. Solche Anfälle konnten nach Angabe der Mutter wiederholt im Laufe des Tages vorkommen; die Nächte waren sehr unruhig, da das Kind viel wach war und nur ruhig wurde, wenn es Gelegenheit hatte, seiner Neigung zu fröhnen. Der Rath H.'s ging wesentlich dahin, die Befriedigung des Triebes zu hindern, und wirkte gut. — Die Methoden der Ausübung sind verschieden, am häufigsten ist bei Mädchen Kreuzung der Beine in sitzender Stellung mit vorwärts und rückwärts ruckenden Bewegungen. Ein drei Jahre altes Mädchen aus geisteskranker Familie, dessen Vater und Oheim sich das Leben genommen hatten, das gross, aber schmächtig und etwas chlorotisch, sehr lebhaft, aber unruhig war, übte die Masturbation seit dem Alter von ein und ein halb Jahr auf diese Weise, onanirte aber auch in der Nacht und im Schlafe. Im Hospitale wurde das Kind im Bett gehalten und die Beine wurden in gespreizter Stellung festgebunden. Nach 40 Tage dauernder Behandlung fanden sich, als das Kind aufgestanden war, nur noch einige Anwandlungen von den Anfällen ein. — Ein achtjähriges Mädchen, das seit dem Alter von drei Jahren onanirte, nahm zur Reizung der Genitalien die Finger oder das Hemd zu Hülfe und kreuzte die Beine nicht, sondern klemmte die Oberschenkel fest zusammen; sie war blass, schlaff, scheu, zu Zeiten heftig. Zur Zeit der Mittheilung befand sich das Kind noch in Behandlung. Ausserdem hat H. noch drei bis vier solche Fälle bei Kindern zwischen ein und acht Jahren beobachtet.

Bei Knaben wird durch die Erectionen die Diagnose leichter. H. glaubt, dass Onanie bei Knaben seltener vorkommt, als bei Mädchen; er hat nur acht Fälle beobachtet. Ein sechzehn Monate alter, kleiner, magerer Knabe, bei dem der Kopf etwas gross, die Fontanelle noch offen war, sollte seit dem Alter von acht Monaten täglich mehrere Male vornüber gebeugt sitzen mit vorwärts und rückwärts ruckendem Oberkörper, erigirtem Penis, schreiend, wenn er gestört wurde, und schliesslich stark schwitzend. Nach dem Anfalle, der eine halbe Stunde dauern konnte, war er matt und verfiel in Somnolenz. Seit einem Monate war er abgefallen, hatte die Esslust verloren und Diarrhöe bekommen. Kalte Einwicklungen brachten Heilung.

Nach H.'s Erfahrungen kann erbliche nervöse Belastung in Bezug auf die Aetiologie von Bedeutung sein; ferner scheint träge Stuhlentleerung in dieser Beziehung von Bedeutung zu sein; in einem von Mohn in Christiania mitgetheilten Falle half Dilation des Afters gegen die Verstopfung und gleichzeitig auch gegen die Masturbation bei einem drei und ein halb Jahr alten Mädchen. Oertliche Reize, wie Urticaria und Lichen, können ebenfalls zu Onanie führen; H. hat bei zwei Brüdern, die an hartnäckiger chronischer Urticaria litten, im zweiten und dritten Jahre Masturbation, auch während des Schlafes, beobachtet, die

mit Beseitigung des Ausschlages aufhörte. In gleicher Weise können auch Würmer wirken. Da die nachtheiligen Folgen ohne Zweifel bei kleinen Kindern viel leichter eintreten können, ist es von der grössten Bedeutung, die Krankheit zu kennen, um ihr so bald als möglich entgegen arbeiten zu können, was bei kleinen Kindern besser möglich ist, als bei grössern, aber grosse und unablässige Aufmerksamkeit erfordert, weshalb die Behandlung am besten in einem Hospitale vorzunehmen ist.

Prof. **Stadfeldt.** *Ueber die Blutungen in den grossen Körperhöhlen bei Neugebornen, vom gerichtsärztlichen Standpunkte.* Nord. med. ark. XVII. 1. Nr. 1. 1885.

Die Veranlassung zu den Untersuchungen, die St. über die Blutungen in den grossen Körperhöhlen bei Neugebornen nach den Sectionsberichten der Gebäranstalt in Kopenhagen aus einem zwanzigjährigen Zeitraume anstellte, gab ein Fall, in dem ein nach Wendung an den Füssen extrahirtes Kind am Tage nach der Geburt plötzlich verstorben und der Verdacht auf Erstickung durch Unachtsamkeit rege geworden war. Bei der Section hatten sich Blutaustritte unter der rechten Pleura, am Pericardium, an der Oberfläche des Gehirns und um die rechte Niere gefunden. Die letzteren wurden als Todesursache angenommen. Ausserdem fand sich ein Blutaustritt an der rechten Tibia und Ablösung der unteren Epiphyse der letzteren, die bei der Geburt entstanden sein konnten. Für Erstickungstod fanden sich keine Anhaltspunkte, nur der Blutaustritt unter der rechten Pleura hätte dafür sprechen können. Subpleurale und subepicardiale Ecchymosen sind aber nach St. bei Neugebornen nur als zweifelhaftes Zeichen der Erstickung nach der erfolgten Geburt zu betrachten, wenn ein abnormer Geburtsverlauf vorhergegangen ist und wenn keine stärkern Verdachtgründe vorliegen, als dass das Kind todt im Bett aufgefunden worden ist. Blutungen in der Schädelhöhle können auch bei Erstickung während der Geburt entstehen, aber bei der Entstehung dieser Blutungen muss ein wichtiges Moment in Betracht gezogen werden, die Compression des Kopfes bei der Entbindung und dadurch bedingte traumatische Einwirkungen, die namentlich dann in Frage kommen, wenn die Entbindung mit Anstrengung verbunden war. Aus dem Sectionsbefund allein, wenn keine Spuren von mechanischem Insult vorhanden sind, kann es schwer sein zu entscheiden, ob eine Hirnblutung ganz kurz vor dem Tode oder schon länger vorher entstanden ist. Selbst bei grösseren Hirnblutungen ist die Möglichkeit vorhanden, dass Neugeborne noch leben können, ohne besonders auffällige Störungen zu zeigen, kleinere umschriebene Blutungen können überwunden werden. Blutung in der Umgebung der Niere ist nach St.'s Erfahrung eine sehr seltene Erscheinung, er hat sie ausser dem den Untersuchungen zu Grunde liegenden Falle noch in zwei Fällen (unter ungefähr 25000 Entbindungen) gefunden, bei denen ebenfalls Zug an dem Unterkörper bei der ziemlich schwierigen Geburt angewendet wurde. St. kann deshalb nicht anders annehmen, als dass durch die Manipulationen bei der Extraction Gefässzerreissungen und dadurch Blutaustritte entstehen können, entweder durch starken Zug und starke Spannung der Weichtheile in den Lendengegenden, oder durch directen Druck der Finger des Geburtshelfers, oder durch zu starke Hebung des Kindeskörpers bei beschwerlicher Armlösung. Fractur der Wirbelsäule und Blutung in der Umgebung derselben hat St. sieben Mal gefunden; in allen Fällen war die Geburt durch Zug am untern Körpertheile und mit grossem Kraftaufwand beendigt worden.

P. Södermark. *Geschwulst im Gehirn.* Hygiea XLVII. 2. S. 94. 1885.

Ein drei Jahre alter, empfindlicher und reizbarer Knabe bekam anfallsweise tonische Krämpfe in den Beugemuskeln der rechten Extremi-

täten und klonische in diesen Muskeln und in allen Gesichtsmuskeln. Die Anfälle traten oft mehrere Male an einem Tage auf; während derselben stiess Patient Schreie und Wehrufe aus, das Gesicht war gedunsen und geröthet mit dem Ausdrucke unbeschreiblicher Angst und Entsetzens, die Augäpfel wurden nach oben und rechts gedreht, die Respiration setzte oft bis zur Dauer einer Minute aus. Nach den Anfällen war der Kranke nicht soporös, sondern nur matt und gleichgültig. In einem an Dauer und Intensität alle vorhergehenden übertreffenden Anfalle trat der Tod ein. — Bei der Section fand man starke Blutüberfüllung in den Hirnhäuten, die sich schwer von der Hirnmasse abziehen liessen, und in letzterer selbst den Sinus longitudinalis gefüllt mit dunklem, flüssigem Blute. Im linken Seitenventrikel, in dem die Hyperämie fast noch stärker war und dessen Wände verdünnt und von lockrerer Consistenz waren, als die übrige Hirnsubstanz, fand sich eine ovale, scharf begrenzte Geschwulst, welche Gestalt und Grösse einer mittelgrossen Birne hatte, auf der Schnittfläche ein glattes grauweisses Aussehen hatte und ziemlich hart war.

P. E. Gille in Åmmeberg. *Chinolinbehandlung bei Diphtheritis.* Hygiea XLVII. 4. S. 281. 1885.

Alle Fälle, in denen G. die Chinolinbehandlung anwendete, betrafen Scharlachdiphtheritis, deren Verschiedenheit von wirklicher Diphtheritis er noch nicht für entschieden hält. Er bepinselte mit der Lösung (Chinolini puri g 5, Alcohol., Aqu. dest. āā g 50) die belegten Stellen, in leichteren Fällen zwei, in schwereren drei oder vier Mal täglich. Wenn die Bepinselung gleich zu Beginn der Erkrankung angewendet wurde, genügten einige Applicationen, wenn man indessen die Bepinselungen zu zeitig aussetzte, bildeten sich die Exsudate wieder. Bei schwerern Fällen war eine ziemlich lange Behandlung erforderlich, in zwei besonders schweren Fällen mit sehr ausgebreiteter Exsudatbildung mussten die Bepinselungen drei und vier Wochen lang fortgesetzt werden, doch wurde in beiden Heilung erzielt. Wenn sich die Erkrankung auch auf die Nasenhöhle erstreckte, wurden Einspritzungen mit Chinolinlösung (1:500) oder Kalkwasser angewendet. Wenn die Patienten alt genug waren, um gurgeln zu können, wandte G. ausser den Bepinselungen noch Gargarismen (Chinolini puri g 1, Aqu. dest. g 500, Spir. g 50, Ol. menth. pip. gtt. 2) an. Im Allgemeinen waren die Resultate, die G. bei dieser Behandlung erlangte, sehr gut; das Chinolin ist zwar kein Specificum gegen Diphtheritis, aber es hat eine deutlich wohlthätige Wirkung auf die Localaffection. Von grösstem Gewicht ist die sorgfältige Ausführung der Bepinselungen. G. hat 80 Kranke auf diese Weise behandelt, von denen zehn (12,5 %) starben.

Pipping. *Fälle von Tracheotomie wegen Diphtheritis und Croup.* Finska läkaresällsk. handl. XXVI. 5 och 6. S. 391. 1885.

Bei einem drei Jahre alten Kinde, das mit diphtheritischem Belag an den Tonsillen in hohem Grade asphyktisch mit starker Cyanose und vollständiger Anästhesie aufgenommen worden war, wurde alsbald die Tracheotomie gemacht. Die Behandlung bestand danach in Anwendung von Dampfatmosphäre, Inhalationen zerstäubter Milchsäurelösung und von Stimulantien, Bedeckung der Canüle mit Tüll. Der Verlauf war günstig; sieben Tage nach der Operation wurde die Canüle entfernt.

In einem andern Falle, in dem sich sehr ausgebreitete diphtheritische Beläge im Rachen fanden, war der Zustand längere Zeit nach der Operation ziemlich zufriedenstellend bis auf Diarrhöe, die schon bei der Aufnahme bestanden hatte; die Respiration war unbehindert, die Temperatur überstieg 38,5° nicht. Später trat indessen bedeutendere Tem-

peratursteigerung (bis 39,9°) auf, die Kräfte sanken rasch, das Kind wurde somnolent, der Harn einweisshaltig; der locale Process im Halse war im Zurückgehen begriffen, aber das Kind starb zwölf Tage nach der Operation. Bei der Section fanden sich ausgebreitete Pseudomembranen in Larynx und Trachea; in den Nieren war die Corticalsubstanz etwas verdickt, aber deutliche Nephritis fand sich nicht. Es war demnach höchst wahrscheinlich, dass der Tod auf der diphtheritischen Infection beruhte.

Im dritten Fall wurde durch die Operation die Respiration nicht frei, aber doch etwas erleichtert; bald nahmen die Respirationsbeschwerden zu, die Kräfte ab und das Kind starb am zweiten Tage nach der Operation.

Dr. **Holsti.** ***Diphtherie mit günstigem Verlaufe trotz schwerer Symptome im Beginne.*** Finska läkaresällsk. handl. XXVI. 5 och 6. S. 423. 1885

Bei einem fünf Jahre alten Knaben hatten sich nach catarrhalischen Erscheinungen Respirationsbeschwerden eingestellt und die Zeichen von Stenose der Luftwege. Im Rachen fand sich überall ausgebreiteter diphtheritischer Belag und gleicher Belag liess sich auch im Kehlkopf annehmen (die laryngoskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt); aber trotz der grossen Ausbreitung der Exsudate war kein Fieber vorhanden. H. liess das Kind in ein Dampfzelt legen, den Rachen mit Sublimatlösung bepinseln und gab innerlich eine starke Ipecacuahnainfusion. Drei Tage lang blieb der Zustand unverändert, die Athembeschwerden nahmen zu, doch ohne dass es zu schwereren Anfällen von Dyspnöe kam. Dann aber trat erst allmählich, dann rasch zunehmende Besserung ein, in noch nicht einer Woche hatten sich die diphtheritischen Beläge abgestossen. Da keine laryngoskopische Untersuchung gemacht worden war, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass auch im Kehlkopf diphtheritisches Exsudat und nicht etwa ein blosser Catarrh bestanden habe, doch spricht auch die rasche Besserung nicht entschieden gegen die erstere Annahme.

Dr. **Aug. Koren.** ***Bemerkungen zu einem Referat über Scharlachfieber im Lommethal.*** Tidsskr. f. prakt. Med. V. 9. 1885.

K. macht einige Bemerkungen über die Häufigkeit der febrilen Anämie und die Beziehung der Nephritis zur Infection und berührt schliesslich die Combination des Scharlachfiebers mit Icterus. K. hat während seiner Thätigkeit in den Scharlachlazarethen in Christiania bei 426 Scharlachkranken nicht ein einziges Mal Icterus als Combination der Krankheit gesehen. Im December 1884 aber sah er bei allen sechs scharlachkranken Kindern in derselben Familie sich Icterus entwickeln, bei zwei in leichterem, bei 4 in stärkerem Grade; in allen Fällen kam er in der vierten Krankheitswoche zum Vorschein, in keinem Falle mit Glomerulonephritis. Nach Mittheilung des Dr. Paulsen, des derzeitigen Arztes an den Scharlachlazarethen, tritt in neuerer Zeit Icterus nicht selten als Combination im Verlaufe des Scharlachfiebers auf. Möglicher Weise handelt es sich um eine individuelle Eigenthümlichkeit der Epidemie.

Holmberg. ***Schwere locale Reactionen nach der Vaccination.*** Finska läkaresällsk. handl. XXVI. 5 och. 6. S. 385. 1885.

H. hat wiederholt nach der Vaccination schwere locale Zufälle auftreten sehen. In einer Familie traten bei zwei von drei Vaccinirten nach den Pusteln förmliche Ulcerationen auf mit an Rose erinnernder Entzündung, aber ohne schwerere allgemeine Störung. In diesem Falle war künstliche Lymphe angewendet worden, aber nach einiger Zeit



überzeugte sich H., dass auch nach Vaccination mit natürlicher Lymphe sowohl die locale Reaction heftig werden, als auch die ganze Entwicklung der Vaccinepusteln einen schweren Charakter annehmen kann.

Qvist hat ebenfalls heftige Reaction beobachtet, aber nie Erysipel. Sälan (a. a. O. S. 386) hat nach der Vaccination Urticariaausschlag auftreten sehen, hält aber dieses Zusammentreffen für zufällig.

Qvist. *Impfung mit künstlich gezüchteter und getrockneter Vaccine.* Finska läkaresällsk. handl. XXVII. 1. S. 119. 1885.

Qv. stellte in der Gesellschaft finischer Aerzte in Helsingfors am 29. November 1884 ein Kind mit neun in drei horizontalen Reihen stehenden wohl entwickelten normalen Vaccinepusteln vor. Die Impfung war mit einer seit drei Wochen gezüchteten Cultur vorgenommen, und zwar stammen die drei obersten Pusteln von Lymphe, die von der Oberfläche des ganz gefüllten Culturglases stammte, die mittelste von Lymphe, die vom Boden genommen worden war, während die untere Reihe von getrockneter, vorher sterilisirter und dann luftdicht verschlossener Lymphe herrührte. Alle drei Reihen von Pusteln zeigten vollkommen gleiches Aussehen.

Nach Qv. kommt der Vaccinestoff in zwei verschiedenen Zuständen oder unter zwei Formen vor, in dem einen wird er zerstört, wenn dem Medium, in dem er suspendirt ist, das Wasser entzogen wird, im andern widersteht er ohne Nachtheil dieser Veränderung. Wenn natürliche Lymphe eingetrocknet wird, behält sie in der Regel ihre Eigenschaften, künstlich gezüchtete aber verträgt das Trocknen nicht unter allen Umständen, ohne ihre Wirkung zu verlieren; wie Qv. durch Untersuchungen gefunden hat, tritt bei der Cultur der Vaccine zu einem gewissen Zeitpunkt und unter gewissen Umständen ein Stadium ein, in dem der Vaccinestoff auch dem Trocknen wiedersteht und von ihm nicht verändert wird und seine Wirksamkeit nicht verliert.

Dr. J. V. Wichmann. *Varicella mit tödtlichem Ausgange.* Nord. med. ark. XVI. 3. Nr. 20. 1884.

Ein am 30. Juli 1883 geborenes nicht vaccinirtes, gesundes und sich gut entwickelndes Kind, das mit seiner an einer Parametritis leidenden Mutter im Communehospital zu Kopenhagen aufgenommen wurde, erkrankte neunzehn Tage nach der Aufnahme eines an Varicella leidenden zwei Jahre alten Kindes, nach vorhergegangenem Husten mit Durchfall, am 27. December 1883 mit einer Hauteruption in der linken Scapulargegend, die ihrer Ausbreitung nach an eine Zona erinnerte; ungefähr im Verlauf des fünften Intercostalraums fand sich eine Reihe von sieben stecknadelkopfgrossen, wasserklaren, mit rothem Saume umgebenen Bläschen, dicht unter dem Angulus scapulae fanden sich drei gleiche Bläschen. Die Bläschen wuchsen und hatten am 29. December die Grösse von Erbsen erreicht, im Nacken war eine neue Eruption entstanden, die ebenfalls bald das Aussehen der Varicellen annahm. Je eine Vesikel bildete sich am linken Os bregmatis und am Proc. mastoid. sin.; letztere gab Veranlassung zu einer kleinen, diffusen Phlegmone und Nekrose des subcutanen Bindegewebes, die aber nach Incision heilte. Sonst fanden sich nirgends am Körper Bläschen, auch an den Schleimhäuten nicht. Das Kind hatte Fieber, war unruhig und magerte ab, obgleich es viel trank. In der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1884 collabirte es rasch, ohne Zeichen von Meningitis, ohne Symptome von Seiten der Bauch- und Brustorgane, ohne Oedeme. Der mit dem Catheter entleerte Harn enthielt ausserordentlich viel Eiweiss und gab keine Blutreaction. Unter zunehmendem Collapsus starb das Kind am 4. Januar, ohne dass neue Symptome hinzutraten. Die Section ergab ausser ge-

ringer Schwellung der Follikel im Dünn- und Dickdarme und etwas cyanotischer Verfärbung des Nierengewebes mit etwas graulicher Verfärbung der Corticalis nur negative Befunde. — Dass es sich um Varicella handelte, war ganz unzweifelhaft; modificirte Variola konnte man nicht annehmen, da Variola in Kopenhagen lange nicht vorgekommen, namentlich auch im Hospital nicht vorhanden war, und keine weitere Verbreitung der Erkrankung erfolgte. Dass die gangränöse Form der Varicella gefährlich werden kann, dafür finden sich Beispiele in der Literatur, aber im vorliegenden Falle bestand keine bedeutendere Zerstörung der Haut. Ob es sich um beginnende Nephritis handelte, wagt W. nicht zu entscheiden, da weder Harn noch Nieren mikroskopisch untersucht wurden. — Später behandelte W. ein zwei Jahre altes Kind, bei dem nach Ausbruch der Varicella der Verlauf mild war, am zehnten oder elften Tage aber trat starkes Fieber auf und der Harn enthielt viel Eiweiss und Blut; die mikroskopische Untersuchung ergab ausserdem Blutkörperchen und körnige Cylinder in grosser Masse. Unter Behandlung mit Bettlage und Milchdiät verlief die Nephritis günstig.

Pipping. *Auf hereditärer Syphilis beruhende Hirnaffection bei einem fünf Jahre alten Knaben.* Finska läkaresällsk. handl. XXVI. 5 och 6. S. 394. 1885.

Der Vater des Kindes hatte vor zehn Jahren, fünf Jahre vor seiner Verheirathung, Syphilis erworben und verschiedene Recidive gehabt, die Mutter hatte nie an syphilitischen Erscheinungen gelitten. Von den beiden Geschwistern des Patienten hatte das ältere, 8 Jahre alte, nie verdächtige Erscheinungen gezeigt, das jüngere, 1 $^1/_2$ Jahre alte, das drei Wochen zu früh geboren war, hatte wiederholt an Ausschlägen und Beulen gelitten. Der Patient selbst, der zwei Monate zu früh geboren war, bekam im Alter von einigen Monaten Schnupfen, im Alter von drei Jahren einen pustulösen Ausschlag an den Unterschenkeln, der aber ohne Behandlung wieder verschwand. Einige Monate vor der Aufnahme im Krankenhause hatte das Kind durch die Nase zu sprechen angefangen, Anfang August stellte sich Kopfschmerz ein, der sich am 7. August zu bedeutender Höhe steigerte; am 8. August konnte Patient nicht schlucken, alles Flüssige regurgitirte durch die Nase. Bei der Aufnahme am 14. August war der Kranke somnolent, antwortete träge und mit näselnder Stimme, das rechte obere Augenlid hing schlaff herab. Strabismus bestand nicht, auch keine Parese oder Sensibilitätsstörung im Gesicht oder an den Extremitäten. Patient konnte sich nicht im Bett aufrichten und nur höchst unvollkommen in aufgerichteter Stellung halten, beim Versuch zu gehen fiel er vornüber. Die Temperatur war normal. Das Gaumensegel hing schlaff herab, Berührung erregte keine Reflexbewegung; der Larynxeingang zeigte nichts Abnormes, auch keine Bewegungsstörung, aber oberhalb desselben war viel Schleim angesammelt, der die Respiration sehr hinderte; die Respirationsbewegungen selbst waren ungestört. Nahrung musste mit der Oesophagussonde beigebracht werden. Nach zehn Tage langer Anwendung von Quecksilbereinreibungen konnte Pat. selbst essen. Bei intercurrirender Diarrhöe musste die Einreibungskur eine Zeitlang ausgesetzt werden. Das Bewusstsein wurde ungetrübt, Pat. konnte sich allein im Bett aufsetzen, aber gehen oder längere Zeit stehen konnte er nicht; alle Art Speisen konnte er ungehindert schlucken, aber die Stimme blieb näselnd.

Joh. Hassing. *Tracheotomie wegen congenitaler Syphilis bei einem zwei Monate alten Kinde; Heilung.* Hosp.-Tidende 3. R. III. 2. 1885.

Das einen Monat zu früh geborene Kind war klein und schwächlich, entwickelte sich aber sonst gut. Seit einigen Tagen war die Ath-



mung und das Saugen gestört durch Verstopfung der Nase. Eines Morgens wurde das Kind im Schlafe plötzlich blau im Gesicht, konnte keine Luft bekommen und erwachte alsbald mit einem Hustenanfall, der etwas Schleim heraus beförderte, aber keine Erleichterung brachte; die Dyspnoe nahm rasch zu, die Respiration war wesentlich nur bei der Inspiration gestört, aber Stenosengeräuch bestand nicht. Im Mund und Rachen war nichts Abnormes zu entdecken, bei flüchtiger Untersuchung der Brust fand sich keine Dämpfung, auch keine abnormen Auscultationserscheinungen. Da Erstickung drohte, wurde die Tracheotomie gemacht, wonach die Respiration sofort vollständig frei wurde und die Cyanose sich nach und nach verlor. Von der Tachealöffnung aus sah man die Stimmbänder, deren untere Fläche normal erschien und die sich normal bewegten. In den nächsten Tagen nach der Operation gingen wiederholt kleine abgestossene Stückchen Schleimhaut ab, die Haut an der Wunde retrahirte sich, so dass nach einigen Tagen die durchschnittenen Ränder des Schildknorpels aus den Weichtheilen hervorragten, von ihrem Perichondrium entblösst. Die Wunde hatte einige Tage lang ein unreines Aussehen, das sich aber bald wieder besserte. Die Stimmbänder erschienen jetzt etwas geröthet und geschwollen, sie bewegten sich aber gut, und wenn die Canüle geschlossen wurde, athmete das Kind ziemlich frei auf dem natürlichen Wege. Nach einigen Tagen war die Tracheotomiewunde geheilt; die Stimme des Kindes war anfangs noch heiser, wurde aber bald besser. Die Temperatur war anfangs nach der Operation hoch gewesen, fiel aber bald wieder. Etwa 14 Tage nach der Operation brachen im Gesicht, besonders an der Stirn, braunrothe, sich abschälende, schwach erhöhte, erbsengrosse Papeln auf und an den Handflächen und den Dorsalflächen der Füsse zeigten sich glänzende Hautstellen. Es bestand Schnupfen und im linken Nasenloch Schorfbildung. Jetzt erfuhr man von der Mutter, dass sie vor drei Jahren wegen Hauteffloreseenzen eine Schmierkur durchgemacht hatte, seitdem wollte sie aber nicht wieder krank gewesen sein; eine Genitalaffection leugnete sie mit Bestimmtheit. Vor drei Jahren hatte sie Zwillinge geboren (von einem andern Vater), von denen der eine todt zur Welt kam, der andere nach neun Tagen starb. Ob der Vater dieser Zwillinge syphilitisch war, wusste sie nicht. Nach antisyphilitischer Behandlung besserte sich der Zustand des Kindes, das bald gut genährt wurde und ein gesundes Aussehen bekam. — Am Wahrscheinlichsten erscheint es H., dass die Ursache der Dyspnoe eine auf den Kehlkopfeingang beschränkte catarrhalische Laryngitis gewesen sei, er giebt aber zu, dass auch die Verstopfung der Nasenhöhle ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann. Den Abgang von Stückchen der Trachealschleimhaut nach der Operation führt H. auf eine Verletzung der Schleimhaut durch einen improvisirten Dilatator bei der Operation zurück.

Dr. **Johan Widmark.** *Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Gonokokken bei purulenter Conjunctivitis und bei purulenter Vulvovaginitis bei Minderjährigen.* Hygiea XLVII. 4. S. 217. 1885.

Seit seiner ersten Mittheilung (vgl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. S.209). hat W. 10 neue Fälle von Conjunctivitis neonatorum untersucht und in 7 Gonokokken gefunden, in 3 nicht. Im Ganzen hat er bisher 41 Fälle untersucht und in 29 Gonokokken gefunden.

Von acuter purulenter Vulvovaginitis hat W. zur Zeit 12 Fälle untersucht, die Kinder im Alter von 20 Monaten bis 9 Jahren betrafen und in denen sich stets Gonokokken im Urethral- oder Vaginalsecrete fanden. In einem Falle hatte sich ein verheiratheter Mann bei einem prostituirten Frauenzimmer Tripper geholt, seine Frau angesteckt und diese ihr 2 Jahre altes Mädchen, das mit ihr in demselben Bett lag,

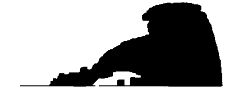
entweder durch directe Berührung des die Bettwäsche beschmutzenden Vaginalsecrets oder durch Benutzung desselben Handtuchs. — In einem andern Falle hatte eine Frau Ausfluss aus den Genitalien, ihre beiden jüngsten Kinder bekamen bald nach der Geburt Ophthalmoblennorrhöe, das älteste Mädchen, das 5 Jahre alt war, bekam heftige Vulvovaginitis mit gonokkenhaltiger Absonderung; die Frau hatte bei Reinigung der Genitalien des Kindes Schwamm und Handtuch benutzt, die mit ihren eigenen Genitalien in Berührung gewesen waren.

A. Bügel. *Echinococcus der Leber; Operation, Heilung.* Ugeskr. f. Läger. 4. R. XI. 24. 1885.

Ein 14 Jahre alter Knabe hatte in der rechten Seite des Unterleibs einen Knoten, der immer mehr zunahm, und schliesslich war das ganze rechte Hypochondrium vorgewölbt. Die Geschwulst hatte eine glatte, stellenweise etwas knollige Oberfläche und war mannskopfgross. Die Leberdämpfung war nach oben zu nicht vermehrt. Die Geschwulst zeigte keine Fluctuation, hatte feste Consistenz und war etwas verschiebbar. Es entwickelte sich Icterus, nach dessen Ablauf die Operation vorgenommen wurde. Im Boden der Wunde nach der Incision zeigte sich wieder eine bläulich weisse Haut, welche, nach vollständiger Stillung der Blutung, mittels Wiener Aetzpaste 15 Minuten lang geätzt wurde. Nach Abstossung der Eschara und Verlöthung der Geschwulst mit der Bauchwand wurde nochmals geätzt, und als dieser neue Aetzschorf abfiel, zeigte sich wieder eine bläulich weisse Haut mit Fluctuation. Die nach Einstossen eines Trokars ausströmende Flüssigkeit war anfangs wasserklar, später mehr gelblich und zottig, enthielt aber keine Tochterblasen. Die Cystenmembran ging fünf Wochen nach der Oeffnung der Cyste ab. Die Heilung der Wunde schritt nun rasch vorwärts. Vom Beginn der Operation bis zur Heilung waren kaum zwei Monate vergangen, was im Vergleich mit der Recamier'schen Methode, in der $1/2$ bis 1 Jahr zur Heilung erforderlich sein kann, als sehr gutes Resultat zu bezeichnen ist.

Prof. **G. E. Henschen.** *Primärer cystöser Leberkrebs bei einem 14 Jahre alten Mädchen.* Upsala läkarefören. förh. XX. 3. S. 240. 1885.

Die Pat. war gesund gewesen, bis am 18. December 1881 die Zeichen rechtseitiger Pleuritis auftraten mit Vergrösserung der Leber, die allmählich die rechte Thoraxseite ausbuchtete, verbunden mit unregelmässigem, oft hohem Fieber, heftigen Schmerzen in der rechten Seite und Abmagerung. Nach Heilung der Pleuritis trat vorübergehend Besserung des Zustandes überhaupt ein, aber bald stellten sich von Neuem Schmerzen in der rechten Seite und in der Magengrube ein, aber ohne Erbrechen und Icterus, und am 24. April 1881 musste Pat. wieder im Krankenhause aufgenommen werden; sie war kachektisch, abgemagert, matt, konnte nur auf dem Rücken liegen und hatte Decubitus am Os sacrum. Die rechte Brusthälfte war stark vorgewölbt, von der zweiten Rippe abwärts; die Herzpulsationen waren sichtbar bis zur Clavicula hinauf. Der Percussionsschall war rechts tympanitisch bis zum zweiten Intercostalraume in der Parasternallinie und bis zur dritten Rippe in der Mamillarlinie, von hier an bestand relative Dämpfung bis zur dritten, vierten und fünften Rippe in den verschiedenen Linien und matter Schall bis 20,5, 21,5 und 20 cm abwärts. Die untere Lebergrenze war 6 cm oberhalb des Nabels und 14 cm unterhalb des Proc. ensiformis, die neunte linke Rippe berührend, bis 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, die Grenze des matten Schalles ging bis 2 cm oberhalb der rechten Mamillarebene. In der Parasternallinie bestand unterhalb des untern Rippenrandes Fluctuation; mittels Thorakocentese an der fluctuirenden Stelle wurde anfangs wasserhelle, später hell blutig gefärbte



Flüssigkeit entleert, die Eiweiss und Gallenpigment in spärlichen Mengen enthielt. Später wurden wiederholt an fluctuirenden Stellen Punctionen gemacht, wobei immer nur eine blutiggefärbte Flüssigkeit entleert wurde, die in geringer Menge lymphoide Zellen, Fibrinfasern, fettig entartete eckige (Leber-?) Zellen und fettig entartete Blutgefässe enthielt. Die untere Lebergrenze erstreckte sich am 2. Mai 2 cm weiter nach unten als früher. An der Oberfläche der Leber fanden sich keine Unebenheiten, Icterus bestand nicht, der Harn enthielt weder Gallenpigment, noch Eiweiss, noch Zucker, war aber reich an Salzen. Die Temperatur stieg oft bis über 40°, sank aber an den Tagen vor dem am 26. Mai erfolgten Tode bis auf 37,5° herab.

Bei der Section fand sich, dass das Diaphragma rechts bis zur Mitte des ersten Intercostalraums, links bis zur Höhe der vierten Rippe reichte. Die in allen Richtungen bedeutend vergrösserte Leber fühlte sich fast fluctuirend an, ungefähr der Mitte der vorderen Bauchwand entsprechend, zeigte ein vorgebuchtetes Stück von der Grösse einer Apfelsine deutliche Fluctuation. Der rechte Leberlappen war an seiner ganzen convexen Fläche mit dem Diaphragma durch ziemlich festes Bindegewebe verlöthet. Die Leber erstreckte sich bis hinauf zum ersten Intercostalraum und hatte ungefähr die Form eines Kegels mit breiter Basis. Das untere Ende des Lig. suspensorium stand in der linken Mamillarlinie, und der linke Leberlappen reichte bis zur linken Thoraxwand. Der zunächst dem Colon transversum gelegene Theil der Leber war stärker fluctuirend und mit einer fibrösen Bindegewebshaut bekleidet. Die untere Fläche des linken Leberlappens war mit der vorderen Fläche des nach links verschobenen Magens durch Bindegewebsmembranen verwachsen. Die herausgenommene Leber mass in der Breite 36 cm, wovon 12 cm auf den linken Lappen kamen, in der Richtung von oben nach unten mass der linke Leberlappen 16 cm, der rechte 26 cm. Der rechte Leberlappen bestand aus einer sehr lockern, theils schmutziggraugelben, theils schwarzrothen Masse, in der sich in reichlicher Menge dicht sitzende, haselnuss- oder wallnussgrosse Höhlen oder cystenartige Räume fanden, gefüllt zum Theil mit einer zerfliessenden graugelben Masse, zum Theil mit lockeren, schwarzrothen Blutgerinnseln, so dass der grösste Theil der Geschwulst aus mehr oder weniger verändertem (fettig entartetem) Fibrin oder lockerm Cruor zu bestehen schien. Die erwähnte vorgewölbte fluctuirende Geschwulst war ein Abscess mit Bindegewebswandungen und graugelben Eiter enthaltend. Lebergewebe war nur noch an der obern und vordern Fläche des rechten Leberlappens in einer 4—5 mm dicken Lage vorhanden. Im linken Theile des rechten Leberlappens fand sich neben einem geringen Theil normal aussehenden Lebergewebes eine graugelbe, weiche Neubildung, ohne Höhlen, von hirnmarkähnlichem Aussehen. Im linken Leberlappen war die Schnittfläche hell graugelb, mit undeutlichen Acinis, die in der Mitte gelblich-trübe gefärbt waren. Die Vena cava inferior war von der Lebergeschwulst comprimirt und durch einen Thrombus vollständig obturirt, der bis in die Venae crurales reichte. Es handelte sich um teleangiektatischen cystösen Medullarkrebs der Leber. In keinem andern Organe fanden sich Spuren von Krebs.

Dr. E. Schmiegelow. *Neubildung in der Nasenhöhle bei einem 14-jährigen Mädchen.* (Aus dem Bericht über die Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten im Communehospital zu Kopenhagen.) Hosp.-Tidende 3. R. III. 9. 1885.

Die vorher gesunde Kr. hatte drei Wochen vor der Aufnahme eine kleine Geschwulst an der linken Seite des Septum narium bemerkt und mit dem Nagel abgekratzt. Rasch war danach die Geschwulst wieder-

gekehrt und verschloss bald die ganze linke Nasenhöhle, aus der eitrigblutige Flüssigkeit in reichlicher Menge ausfloss; ausserdem entwickelte sich Dakryocystitis auf der linken Seite. Eine vom Septum ausgehende, stark lappige und granulare, stark vascularisirte Geschwulst von ziemlich fester Consistenz füllte die ganze linke Nasenhöhle aus, in der linken Submaxillargegend fanden sich grosse, empfindliche Drüsengeschwülste. In der Chloroformnarkose wurde die Geschwulst in der Nase mit dem scharfen Löffel entfernt und die Ausgangsstelle, die den ganzen knorpligen Theil des Septum narium einnahm, mittels des Galvanokauters gebrannt, wonach der Knorpel in grosser Ausdehnung blossgelegt war. Die Nasenhöhle wurde mit Jodoform gefüllt und tamponirt. Die Dakryocystitis verlor sich nach der Operation vollständig, auch die Drüsengeschwülste in der Submaxillargegend verschwanden. Die Anheftungsstelle der Geschwulst wurde noch einige Male mit Chromsäure geätzt und die Kranke konnte bald geheilt entlassen werden; sechs Wochen nach der Entlassung hatte sich noch kein Recidiv eingestellt. Die Geschwulst war ein Rundzellensarcom.

Derselbe. *Ohrenaffectionen bei Kindern.* (Aus dem Bericht über die Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten im Communehospital zu Kopenhagen.) Hosp.-Tidende 3. R. III. 8. 1885.

Caries im Processus mastoideus. Ein 5 Jahre altes Mädchen litt seit 2 Monaten an Ohrenfluss links; es entwickelte sich eine rothe, gespannte Geschwulst in der Regio mastoidea, aus der nach Incision sich eine Menge Eiter entleerte; bald danach aber hatte sich der Abscess wieder gefüllt. Die Kranke war blass, matt, benommen, schwitzte stark und hatte Fieber; es bestand sehr reichlicher, dicker eitriger Ausfluss aus dem linken, vollständig tauben Ohr. Durch eine $2^1/_2$ cm lange Incision wurde eine Menge Eiter entleert; der Abscess war nach innen begrenzt vom knöchernen Theile des Proc. mastoideus, der in grosser Ausdehnung blossgelegt war; dicht hinter dem vordern Rande des Proc. mast. fand sich eine Stelle cariös, mittels des scharfen Löffels wurde alles Cariöse entfernt. Die Behandlung war antiseptisch und es folgte bald vollständige Heilung.

Chronische suppurative Mittelohrentzündung mit tödtlichem Ausgange. Der $5^1/_2$ Jahre alte Knabe litt seit 1 Jahre an Eiterung im rechten Mittelohr, bekam ausgesprochene meningitische Symptome und starb nach wenigen Tagen. Bei der Section fand sich ein grosser subduraler Abscess in der Fossa sigmoidea und der Sinus transversus war in Eiter gebadet. Das Trommelfell war vollständig zerstört und die Trommelhöhle mit stinkender purulenter Masse ausgefüllt, die Wandungen der Trommelhöhle waren zum Theil ihrer Schleimhautbekleidung beraubt und überall fanden sich blossgelegte cariöse Knochenpartien; durch eine grössere cariöse Zerstörung war die Trommelhöhle mit einer unregelmässigen Höhle im Proc. mast. (dem Antrum mastoideum, das durch Zerstörung seiner Wandungen bedeutend erweitert war) in Verbindung getreten. Das Antrum mastoideum war nur durch eine sehr dünne, theilweise entfärbte Knochenlamelle von dem erwähnten Abscesse in der Fossa sigmoidea getrennt.

F. G. Gade. *Beitrag zur Kenntniss des Chloroms.* Nord. med. ark. XVI. 3. Nr. 19. 1884.

Ein 5 Jahre altes Mädchen, das bis auf einen grossen Abscess in der linken Inframaxillargegend im ersten Lebensjahre gesund gewesen war, begann vor einiger Zeit unter den Erscheinungen von Anämie zu leiden; acht Tage vor der Aufnahme hatte sich unter zahnwehähnlichen Schmerzen eine auf Verdickung des Periost beruhende Schwellung an

der linken Wange eingestellt. Nach Anwendung von Umschlägen nahm die Schwellung etwas ab, aber es stellte sich blutig gemischter, gelblicher, stinkender Ausfluss aus dem linken Ohre ein und das Allgemeinbefinden wurde dabei besser. Auch auf dem rechten Ohre stellte sich vorübergehend eine gleiche Affection ein, später heftiger Schmerz in der linken Kniekehle. Die Geschwulst an der Wange blieb unverändert, die Anämie blieb und es stellte sich Fieber ein mit Störung des Schlafs. Nach etwa drei Wochen begann stetig zunehmender Exophthalmus mit Schmerzen in den Augen, besonders im rechten, Schmerz im rechten Ohr und Kopfschmerz. Das Kind wurde somnolent, Erbrechen und unwillkürliche Entleerungen stellten sich ein, aber andere Hirnerscheinungen fehlten. Der Tod trat plötzlich ein, etwas über zwei Monate nach dem Beginn der Erkrankung. — Bei der Section fanden sich an beiden Wangen feste, fibröse, hellgrün gefärbte Geschwulstmassen, von sarcomartigem Bau, die vom Periost ausgingen und sich weit ausgebreitet hatten; mit ähnlichen, kleinen und flachen Geschwulstknoten war die Dura mater besetzt, auch an der Hirnbasis fanden sich solche; ferner in den Augenhöhlen, in den Ohren, an verschiedenen Stellen der Schädelknochen, am Sternum, an den Rippen, an der Wirbelsäule, in der Leber, in den Nieren, im Darmrohr, im Ligam. latum und im Knochenmark. Ausserdem fand man an den unteren Extremitäten einzelne dunkle Flecke, von denen einer dicht unter der Epidermis lag und sich wie Comedonen auspressen liess, wobei eine butterartige, hellgrünliche Substanz austrat. In der Schädelhöhle fand sich ausserdem eine Dermoidcyste von der Grösse einer Wallnuss in der Fovea media dextra. — Bei Behandlung mit Chloroform liess sich aus den Geschwülsten eine dunkelgrüne, ölige Flüssigkeit ausziehen, aller Wahrscheinlichkeit nach war dies der grüne Farbstoff der Geschwülste. G. ist geneigt, anzunehmen, dass diese grüne Farbe aus Fettkörnchen stammt, mit denen die Zellen im Innern der Geschwülste angefüllt sind.

Prof. **C. J. Rossander.** *Fall von Kropfoperation.* Hygiea XLVII. 3. Svenska läkaresällsk. förh. S. 15. 1885.

Bei einem 10 Jahre alten Knaben hatte sich schon im ersten Lebensjahre Schwellung am Halse gezeigt, im vierten Jahre hatte die Geschwulst an der rechten Seite des Halses die Grösse eines Hühnereies erlangt, später war auch Schwellung an der linken Seite aufgetreten. Der Kranke war klein für sein Alter und mager, Exophthalmus bestand nicht, auch kein Fieber, keine Athemnoth, keine Schlingbeschwerden, aber wechselnde Heiserkeit. In den Leisten fanden sich einzelne geschwollene Lymphdrüsen, in den Achselhöhlen nicht. Den mittleren Theil des Halses nahm eine faustgrosse Geschwulst ein, von fast viereckiger Form, mit einer der Luftröhre entsprechenden verticalen Furche und einem Einschnitt am linken Rande. Sie bestand auf jeder Seite aus je zwei getrennten Geschwülsten. Die oberste auf der rechten Seite war wallnussgross, fast knorpelhart und lag an der Seite des Schildknorpels, die unterste war citronengross und lag zwischen der Trachea (diese nicht verschiebend) und dem Sternocleidomastoideus, sie war etwas weicher als die oberste, von der sie durch eine ziemlich tiefe Furche getrennt war. Von den beiden links gelegenen Geschwülsten befand sich die eine in der Regio submaxillaris, sie war hühnereigross, mit glatter Oberfläche und knorpelhart, sie hing nur in der Tiefe mit der Schilddrüse zusammen; die untere lag hinter dem Sternoclaviculargelenk und dem Ursprung des Sternocleidomastoideus, war etwas kleiner als die obere und mehr weich und elastisch, von der Schilddrüse nur durch eine Furche abgegrenzt. Die Schilddrüse lag wie ein 3 cm breiter Gürtel über der Trachea, war weich und elastisch, ohne Knollen. Fluc-

tuation fand sich nirgends an der Geschwulst. An den Halsgefässen, die an der Aussenseite derselben verliefen, hörte man zwei Töne und bemerkte starke Pulsation, auch die Halsvenen pulsirten. — Da die Geschwulst immer mehr wuchs und von einer medicamentösen Behandlung kein Nutzen zu erwarten war, entschloss sich B. zur Operation und trug zunächst die rechte Hälfte der Geschwulst ab. Die Geschwulst bestand aus zwei Adenomen, die Schnittfläche hatte das gewöhnliche Ansehen von Drüsensubstanz. Die Heilung ging gut von Statten. Nach etwa vier Monaten wurden die linken Geschwülste exstirpirt, sie bestanden aus zwei grossen Adenomen und einem kleinen, das von jüngerem Datum war. Auch nach dieser Operation war der Verlauf gut.

G. Bolling. *Coxitis mit ungewöhnlicher Haltung des Beines; Resection des Hüftgelenks; Heilung.* Hygiea XLVII. 2. S. 108. 1885.

Ein 12 Jahre alter Knabe hatte seit Anfang 1883 Schmerz im Hüftgelenk bekommen, der zunahm, hatte nur schwer gehen können und seine Kräfte hatten abgenommen. Am 24. August zeigte sich die rechte Hüfte stark vorstehend und schmerzhaft, das Bein war adducirt, flectirt und pronirt mit scheinbarer Verkürzung, die Hüfte stand 2 cm höher als die linke. Nach Anlegung eines Streckverbands und Anwendung von China und nahrhafter Kost nahmen die Schmerzen ab, die Ernährung zu, doch stellten sich Ende October Nasenbluten und Durchfall mit Albuminurie ein. Der Kranke konnte auf Krücken gehen, aber die Kräfte nahmen wieder ab. Jetzt stand das Bein nach aussen rotirt. In der Leiste und an der vordern Seite des Oberschenkels fand sich fluctuirende Anschwellung, im Hüftgelenk starker Erguss. Am 22. November wurde die Resection gemacht. Die Gelenkkapsel war von schmutziger, stinkender Flüssigkeit ausgedehnt, in der sich ein Sequester, vom hintern Rande des Schenkelkopfes stammend, befand. Das Ligam. teres war zerstört, der vordere Rand des Schenkelkopfes usurirt, die Gelenkhöhle mit abgelösten Massen erfüllt, das Acetabulum dünn und in der Mitte perforirt. Die Kapsel wurde so vollständig als möglich exstirpirt, die abgelösten Massen vom Acetabulum wurden abgeschabt, der Schenkelkopf abgesägt; da sich hierbei ein Knochenabscess fand, musste etwas mehr vom Knochen weggenommen werden. Unter Sublimatbehandlung war der Wundverlauf gut und am 1. December war vollkommene Heilung eingetreten. — Besonders macht B. auf die Stellung des Beines in Rotation nach aussen und Adduction aufmerksam, da das Bein bei ansehnlicher Ausfüllung des Gelenks nicht in der typischen Stellung stand.

Prof. Nicolaysen. *Späterer Befund in einem Falle von Coxarthrocace, geheilt durch Resection.* Norsk. Mag. f. Lägevidensk. XV. 4. Forh. i det med. Selsk. S. 35. 1885.

N. stellte einen 9 Jahre alten Knaben vor, der vor 6½ Jahren im Reichshospitale in Christiania an Coxarthrocace behandelt worden war. Da nach Gewichtsextension keine Besserung erzielt wurde, wurde die Resection nach Hueter's Methode ausgeführt; dabei fand man den Schenkelkopf nach vorn luxirt, das Acetabulum theilweise durch Granulationen ausgefüllt und im Gelenkkopf und im innern Theile des Schenkelhalses eine cariöse Höhle. Bei der Operation wurde ein Theil des Schenkelhalses erhalten. Als der Knabe entlassen wurde, im März 1879, ging er ungewöhnlich gut und die Bewegung im Hüftgelenk war ziemlich frei. Neuerdings wurde Pat. wieder aufgenommen wegen einer Contraction am kleinen Finger nach einer Verletzung. Die Extension im Hüftgelenk war vollständig möglich, die Flexion bis zu einem spitzen Winkel (ungefähr 130°), Abduction und Adduction bis etwa zu

30°, Supination und Pronation bis ungefähr 40°. Seit der Operation hatte sich eine relative Verkürzung des Oberschenkels von etwa 4 cm eingestellt, mit Hilfe eines erhöhten Absatzes kann aber der Knabe rasch und gut gehen, mit nur unbedeutendem Hinken. Skoliose hatte sich nicht gebildet.

J. **Södermark.** *Resection des Oberschenkelkopfes wegen Luxation.* Hygiea XLVII. 2. S. 110. 1884.

Ein 15jähriger Junge, der an Typhus erkrankt war und wegen Decubitus viel auf dem Bauche lag, zog sich bei einer Wendung unter knackendem Geräusch eine Luxation des rechten Hüftgelenks zu, wozu sich Coxitis gesellte, wogegen wegen des schlechten Zustandes des Kranken kein Heilversuch unternommen werden konnte, da die Heilung des Decubitus alle Aufmerksamkeit in Anspruch nahm. Als der Allgemeinzustand sich gebessert hatte und alle Geschwüre geheilt waren, stellte sich der Kranke wieder vor. Der Oberschenkel war adducirt, nach innen rotirt, verkürzt, bei den Bewegungen hörte man Crepitation. Der Trochanter war platt und lag näher nach der Crista ilei zu als links, der Schenkelhals war empfindlich und verdickt. Beim Gehen, das im höchsten Grade erschwert und nur bei sehr veränderter Haltung des Beckens und des Oberkörpers ermöglicht wurde, verschob sich der Schenkelkopf auf dem Becken. Da auf andere Weise keine Besserung erzielt wurde, musste die Resection des Oberschenkelkopfes ausgeführt werden. Dieser lag in einer seichten, neugebildeten, mit Knorpel bekleideten Gelenkpfanne auf dem Dorsum ossis ilei, war mit knolligem Knorpel bekleidet und mittels lockerer Adhärenzen befestigt; die Gelenkkapsel war kolossal verdickt, der Schenkelhals dick und kurz. Die schwieligen Verdickungen wurden abgetragen, der Hals am Trochanter mit dem Meissel durchtrennt. Die Heilung verlief gut und der Kranke konnte unbehindert gehen. Der Schenkelkopf war bei der Entlassung fest mit dem Becken vereinigt, so dass er nicht, wie früher, bei jedem Schritte verschoben wurde; das Bein stand etwas nach aussen rotirt, es war 7 cm kürzer als das linke, das Becken stand nur etwas nach rechts geneigt.

Dr. **Axel Iversen.** *Ueber Arthrotomie, besonders des Kniegelenks.* Hosp.-Tid. 3. R. III. 16. 17. 1885.

I. theilt fünf Fälle mit, in denen er wegen tuberculöser und fungöser Osteitis und Arthritis des Kniegelenkes und der dasselbe bildenden Knochen die Arthrotomie ausführte. Alle Fälle betrafen Kinder von zwei und drei, zehn und fünfzehn Jahren und in allen trat die Heilung rasch und prompt ein, nach nur geringer Reaction. In zwei Fällen kam es zu Recidiv, das in dem einen Falle nur sehr gering war, in einem allerdings auch so bedeutend, dass vielleicht noch eine Amputation nöthig werden kann, was indessen nach I. nicht gegen die Operation sprechen kann, weil manche Fälle so bösartig sind, dass eine locale Behandlung nicht helfen kann. Das von I. angewendete Operationsverfahren ist folgendes: In drei Fällen machte er den gwöhnlichen bogenförmigen Resectionsschnitt in den Weichtheilen, in zwei Hahn's nach oben convexen Lappenschnitt. In drei Fällen hat er die Patella durchschnitten, aber nur in zwei Zusammenheilung wieder erzielt, im dritten Falle war das zur Naht verwendete Catgut zu zeitig resorbirt worden. In vier Fällen fand I. ein deutliches Knochenleiden, in zwei mit losen Sequestern. In den Fällen, in denen sich ein begrenztes Knochenleiden findet, entfernt man mit Hammer und Meissel das Krankhafte, wogegen die übrigen Gelenkabschnitte ganz unberührt gelassen werden, sofern sich nicht kleine Erosionen oder Decubitus des Knorpels finden, diese werden mit

dem Messer abgetragen in der Ausdehnung, welche die Ulceration erheischt. Danach entfernt man die fungöse Synovialis wie überhaupt alles fungöse Gewebe und streut Jodoformpulver auf die Wundfläche. Findet man indessen keinen Herd im Knochen, dann beschränkt man sich auf die Exstirpation der fungösen Kapsel und der fungösen Weichtheile. An den guten Resultaten, die I. nach dieser Operation erlangt hat, schreibt er die Schuld aber hauptsächlich der von ihm angewendeten Verbandmethode zu. I. wendet den Dauerverband mit Sublimatholzwolle an. Während und nach der Operation wird mit einer Sublimatlösung (1 : 1500) irrigirt, mit der zugleich die Desinfection des Patienten und des Operateurs geschieht. Die Sublimatholzwolle wird in Kissen von Sublimatgaze gethan und diese Polster werden zum Verband benutzt. Mittels dieses Verbandes kann man 1) eine antiseptische, 2) eine comprimirende, 3) eine absorbirende und 4) eine immobilisirende Wirkung ausüben.

Dr. Homén. *Atrophie des einen Hodens*. Finska läkaresällsk. handl. XXVI. 5 och 6. S. 388. 1885.

Ein 14 Jahre alter Schüler bekam Mitte März 1884 eine linkseitige epidemische Parotitis, wozu sich Orchitis derselben Seite gesellte; danach begann der linke Hode allmählich zu atrophiren. Am 28. April war der linke Hode ungefähr halb so gross als der rechte. Durch Anwendung des galvanischen und faradischen Stroms schien der Hode an Grösse wieder etwas zuzunehmen, doch musste im Mai die Behandlung wegen Abreise des Patienten eingestellt werden. Als sich dieser im September wieder vorstellte, schien der Hode wieder kleiner geworden zu sein.

Einen ähnlichen Fall, der einen 12 Jahre alten Knaben betrifft, erwähnt Prof. Pinpingsköld (a. a. O.).

Naumann. *Steinschnitt wegen Prostatastein bei einem 13jährigen Knaben*. Hygiea XLVII. 2. S. 106. 1885.

Der Knabe hatte seit 8 Jahren Symptome von Stein gehabt, seit einem Jahre heftige Schmerzen bei der Harnentleerung und mitunter waren kleinere Steine nach Kolikanfällen abgegangen. Bei der Untersuchung fand sich, dass ein Concrement in der Pars prostatica urethrae unbeweglich festsass, das aber eine kleine Mercier'che Steinsonde vorbeiliess. Mit der Sonde fühlte man in der Blase ebenfallls ein Concrement und deshalb wurde der laterale Steinschnitt ausgeführt. Danach fand sich die Blase aber leer; wahrscheinlich war vorher ein kleines Concrement in derselben gewesen und dann, wie es schon oft der Fall gewesen war, spontan abgegangen. Da sich von dem Schnitte aus der Prostatastein nicht erreichen liess, musste nach Heilung des Schnittes ein Medianschnitt gemacht werden, wonach der Stein, der von der Grösse einer kleinen Haselnuss, rund und etwas abgeplattet und in ein förmliches Divertikel der Harnröhre fest eingeschlossen war, mit Leichtigkeit entfernt wurde. Nach der Operation konnte Patient ohne Beschwerde den Harn entleeren, litt aber doch von Zeit zu Zeit an Steinkolik, auch gingen mitunter wieder kleine Fragmente ab.

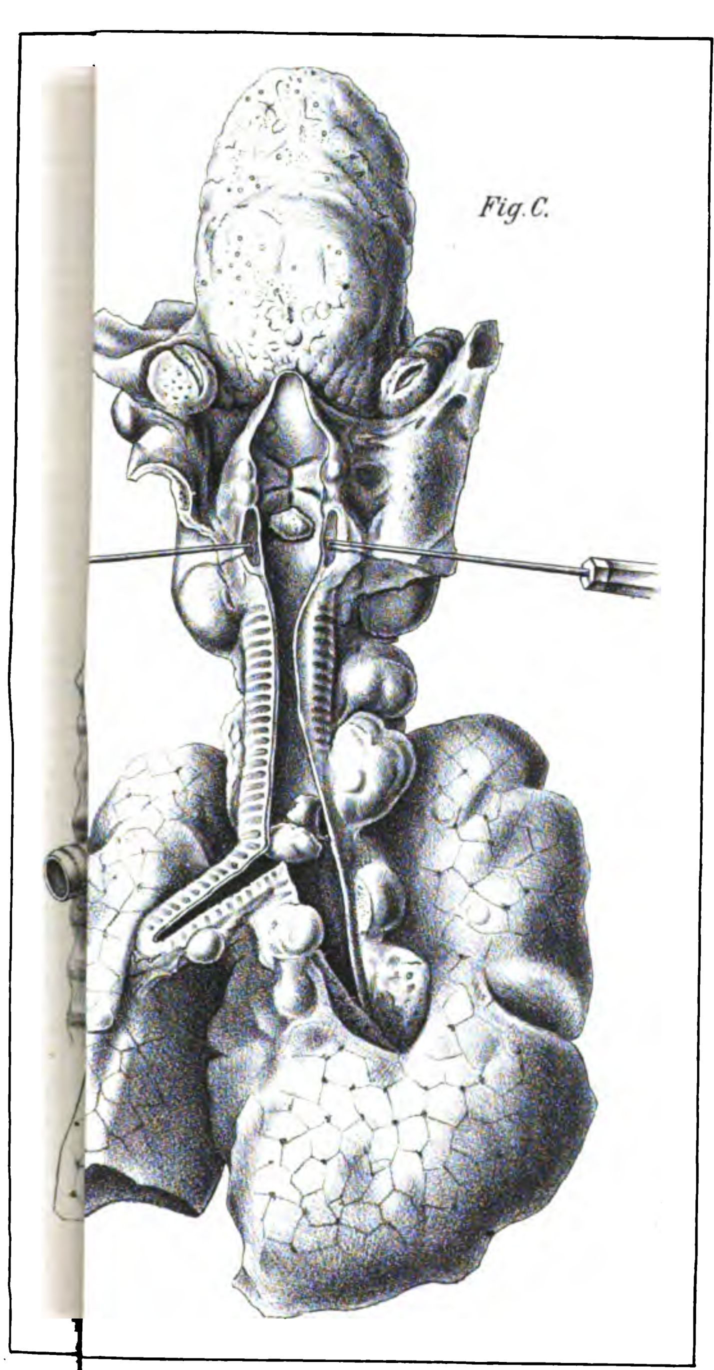


Fig. C.

Jah



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Prof. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

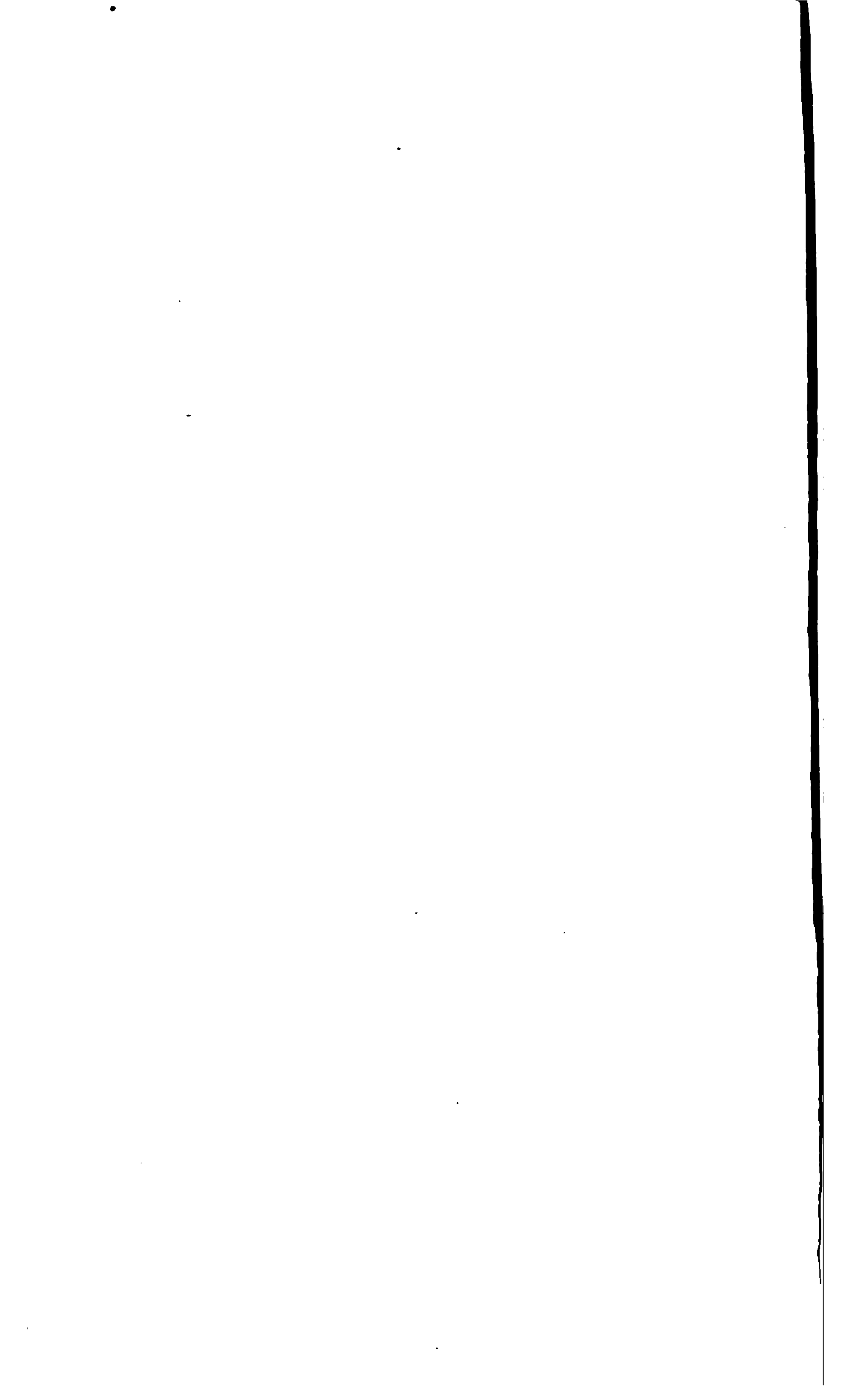
unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Prof. Politzer, Dr. Steffen, Dr. B. Wagner.

XXIV. Band.

Mit lithogr. Curventafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1886.



Inhalt.

I.

Die Symptome der Rachitis.

Auf anatomischer Grundlage bearbeitet

von

Dr. M. KASSOWITZ in Wien.

(Fortsetzung.)[1]

Rachitische Deformitäten des Kniegelenkes.

Wir wenden uns nun zu der Betrachtung der einzelnen Gelenke, welche durch die Rachitis in Mitleidenschaft gezogen werden, und beginnen mit der Besprechung der wichtigsten Gelenksverbildungen, nämlich mit denen des Kniegelenks.

Die Abweichungen im Kniegelenke finden entweder statt in der frontalen Richtung, d. h. also im Sinne der in der gestreckten Stellung vollkommen unmöglichen Seitenbewegung (Genu valgum und Genu varum), oder in der sagittalen Richtung. In dem letztern Falle handelt es sich natürlich im hervorragendsten Masse um die Verbildung im Sinne der Hyperextension nach Ueberwindung des Hemmungsapparates am Schluss der normalen Streckbewegung. Es kann aber auch, allerdings in einem viel geringeren Masse, die Verbildung im entgegengesetzten Sinne erfolgen, denn wenn auch die Beugung im Kniegelenke bis zu einem sehr hohen Grade frei ist, so ist dennoch das Zustandekommen einer Deformität durch forcirte Beugung nicht ganz ausgeschlossen. Vielmehr ist eine solche bei sehr hohen Graden der Rachitis, insbesondere in den früheren Altersperioden, gar nicht so selten, und führt dann auch zu ziemlich auffälligen Consequenzen.

Das Kniegelenk kann (nach Langer) von der Streckstellung aus bis auf etwa 160° gebeugt werden. Aber die letzten Phasen dieser Beugebewegung sind schon ziemlich

1) Siehe dieses Jahrbuch XXII. B. S. 60 und XXIII. B. S. 279.

erschwert und können eigentlich nur passiv ausgeführt werden. Dabei ist hier die Hemmung nur theilweise in der Spannung der vorderen Kapselwand des Kniegelenkes zu suchen, sondern ist zum grossen Theile in der Anspannung der Sehnen und Muskeln an der Streckseite der Extremitäten und in dem Widerstande gelegen, welchen die in den Beugungswinkel nach und nach eingeklemmten Weichtheile dieser Compression entgegensetzen. Aber auch diese Art der Hemmung setzt, wenn sie erfolgreich sein soll, eine genügende Starrheit der knöchernen Stützen des Ober- und Unterschenkels voraus. Wenn aber die Diaphysen durch den rachitischen Process biegsam geworden sind, und wenn insbesondere die Verbindung der Epiphysen mit den Diaphysen ihre Starrheit eingebüsst hat, so können die oben charakterisirten Widerstände der gespannten Sehnen und der eingezwängten Weichtheile es nicht verhindern, dass eine genügend kräftige passive Beugebewegung eine übermässige und normaler Weise nicht gestattete Annäherung des unteren Theiles des Unterschenkels an die Gegend des Hüftgelenkes zu Stande bringt, und zwar durch eine Abbiegung der dem Knie näher gelegenen Theile der beiden Diaphysen gegen die Beugeseite oder noch besser durch eine Abbiegung der das Kniegelenk constituirenden Epiphysen nach hinten. Gelegenheit zu solchen passiven Beugeversuchen ist aber genügend vorhanden, besonders bei solchen rachitischen Kindern, welche in sitzender Stellung rutschen, aber noch nicht stehen können. Die Kinder sitzen und rutschen nämlich nicht mit gestreckten, sondern mit untergeschlagenen Beinen, nach Art der Türken, und dabei strebt die ganze Körperlast dahin, die Ferse oder die Gegend des innern Knöchels möglichst stark an die Hinterbacke anzupressen.

Dazu kommt nun noch, dass bei Neugeborenen, und auch noch einige Zeit nach der Geburt, wie Hueter nachgewiesen hat, und wie ich nach Leichenuntersuchungen bestätigen kann, die obere Gelenksfläche der Tibia nicht horizontal steht, sondern ziemlich bedeutend nach hinten zu absinkt, dass ferner die ganze obere Chondroepiphyse nicht in der Axe der Diaphyse steht, sondern mit ihr einen nach hinten offenen Winkel bildet; und dass erst durch das Stehen und Gehen der Kinder und die damit verbundenen energischeren Streckversuche die obere Epiphyse allmählich gerade gestreckt wird. Aehnliches gilt auch in einem gewissen Grade von der unteren Epiphyse des Oberschenkels, welche bei den Neugeborenen ebenfalls um ihre horizontale Axe etwas nach hinten gedreht erscheint, nur dass hier mehr die bekannte Krümmung der Diaphyse zu beschuldigen ist. Es hat also die auf die rachitischen Schenkelknochen in der übermässigen Beugestellung einwir-

kende Körperlast nichts Anderes zu thun, als eine ohnehin schon bestehende physiologische Abweichung der Kniegelenksenden noch zu verstärken. Eine solche Verbiegung macht sich nun hauptsächlich dadurch bemerkbar, dass in einem solchen Falle eine vollständige Streckung im Kniegelenke entweder gar nicht möglich ist oder nur mit einem bedeutenden Kraftaufwande passiv hergestellt werden kann, wobei die biegsamen Knochen und Epiphysenverbindungen gewaltsam gerade gestreckt werden müssen. In einem meiner Fälle war z. B. die Abbiegung der unteren Femurepiphyse so bedeutend, dass die Axen der beiden Extremitätensegmente nur bis etwa 135° gestreckt werden konnten.

Auch bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten ist ja aus demselben Grunde eine complete Streckung des Kniegelenks meistens gar nicht oder nur unter einem grossen Kraftaufwande möglich. In beiden Fällen, sowohl bei dem physiologischen Verhalten der Neugeborenen, als auch bei der rachitischen Abbiegung der Kniegelenksenden ist jedoch, wenn man nur die Gelenksflächen selbst und die Epiphysen ins Auge fasst, die Streckung im Gelenke eine complete oder nahezu complete, und es wäre jedenfalls verfehlt, diesen stark zurückbleibenden Streckwinkel ausschliesslich auf eine nicht vollständig erfolgte Abrollung der Gelenksenden zurückzuführen; vielmehr rührt der grösste Theil der Hemmung daher, dass die Epiphysen nicht in einer Axe mit den Diaphysen liegen, und daher die letzteren auch bei völliger Streckstellung der Gelenksenden noch immer einen nach hinten offenen Winkel bilden. Die Streckung ist daher nur scheinbar eine unvollständige.

Diese bisher nur wenig beachteten Abweichungen der Kniegelenksenden nach hinten sind übrigens auch in einer andern Beziehung von Wichtigkeit, weil sie, wie wir später zeigen werden, auch die Abweichungen des Kniegelenks in frontaler Richtung in sehr erheblichem Grade beeinflussen.

Das Genu recurvatum.

Mehr bekannt als die rachitischen Abweichungen der Kniegelenksenden nach hinten ist die Verbildung in der entgegengesetzten Richtung, welche man gewöhnlich als Genu recurvatum bezeichnet. Dieselbe ist charakterisirt durch eine Winkelstellung der Axen der beiden das Kniegelenk constituirenden Extremitätensegmente mit einem nach vorne offenen Winkel. Auch hier kann diese Winkelstellung oder Hyperextension dadurch zu Stande kommen, dass die Kniegelenksenden des Femur und der Tibia, besonders aber der letzteren,

nach vorne abgebogen sind; oder aber sie beruht auf einer hochgradigen Schlaffheit der hinteren Kapselwand, möglicher Weise auch auf einer krankhaften Affection der Femurinsertionen der Ligamenta cruciata, von denen namentlich das hintere seine Insertionsfasern in der Fossa intercondyloidea weit gegen die Knochenknorpelgrenze hinaufschiebt und daher sehr leicht von dem rachitischen Entzündungsprocesse in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Diese beiden Grundlagen der Hyperextension kommen bei der Rachitis theils vereinzelt, theils auch combinirt zur Beobachtung. Die höheren Grade der Hyperextension sind aber nach meiner Erfahrung immer, wenigstens zum Theile, manchmal aber ganz allein, auf die Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten zurückzuführen, denn die Gelenksschlaffheit ist doch zumeist nur ein vorübergehender Zustand, und ich habe öfter gesehen, dass dieselbe durch eine wirksame antirachitische Therapie ziemlich rasch verschwindet, dass aber die Hyperextensionsstellung des Kniegelenks, eben weil sie auf der abnormen Configuration der Knochenenden beruht, zurückbleibt. Auch hier hat man es dann eigentlich nicht mit einer wirklichen Ueberstreckung im Gelenke zu thun, da die Gelenksflächen und die Gelenksenden bei vollendeter Streckung ganz normal gegeneinandergestellt sind, sondern die abnorme Stellung beruht eben nur darauf, dass die Axen der Diaphysen, wenn die Streckung im Gelenke vollendet ist, eben wegen ihrer Abbiegung von den Epiphysen noch immer einen nach vorne offenen Winkel mit einander bilden, den ich häufig bis auf 150° und bei einem dreijährigen Kinde sogar bis auf 128° habe herabsinken gesehen, und zwar in dem letzteren Falle fast ausschliesslich durch die Abbiegung des oberen Tibiaendes von der Diaphyse.

Dass dies sich wirklich so verhält, kann man auch daraus entnehmen, dass in einem solchen Falle die sogenannte Schlussrotation des Unterschenkels bei der Streckbewegung nicht wie unter normalen Verhältnissen erfolgt, kurz bevor die Axen des Ober- und Unterschenkels in einer Linie stehen, sondern erst dann, wenn sie die gerade Linie überschritten haben, also während der scheinbaren Ueberstreckung. Diese Schlussrotation, welche in unseren späteren Ausführungen über die seitlichen Deformitäten des Kniegelenks eine grössere Rolle spielen wird, beruht nämlich darauf, dass der Condylus internus femoris nicht allein im Sinne der Flexion, sondern auch im Sinne der Rotation gekrümmt ist[1]), und dass daher

---

1) Vergl. Langer, Das Kniegelenk des Menschen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie 32. Band 1858. S. 99 ff.

jeder einzelne Punkt der Gelenksfläche des Condylus tibiae nicht einfach in einer sagittalen Drehungsebene über den Condylus femoris gleitet, sondern sich dabei gleichzeitig auch nach aussen bewegt. Diese eigenthümliche Gelenksbewegung ist durch die nebenstehende schematische Zeichnung (Fig. 1) anschaulich gemacht. Während also am Condylus externus (*ce*) die einzelnen Phasen der Streckbewegung durch parallele Linien ausgedrückt werden können, stellen diese Phasen am Condylus internus (*ci*) die Radien der Rotationskrümmung dieses Condylus vor. Die nothwendige Folge davon ist, dass die Tibia, je näher das Ende der Streckbewegung heranrückt, um so mehr sich um ihre Längsaxe von hinten und innen nach vorne und aussen (in der Richtung des Pfeiles) drehen muss, und diese sog. Schlussrotation wird sich auch, wofern das obere Tibiaende in derselben Axe wie die Diaphyse verläuft, in einer Auswärtsdrehung der Fussspitze geltend machen müssen. Beim Genu recurvatum wird nun diese Auswärtsdrehung aus Gründen, die wir später ausführlicher besprechen werden, noch viel stärker accentuirt sein. Da aber bei dieser Kniegelenksverbildung diejenigen Theile der Gelenksfläche, welche die Rotation bedingen, sich erst dann von einander abrollen, wenn die scheinbare Ueberstreckung bereits begonnen hat, so wird auch die Schlussrotation nicht wie sonst kurz vor der Geradestellung der beiden Schenkel, sondern, da diese schon vor der vollendeten Gelenksstreckung erfolgt, erst während der scheinbaren Hyperextension erfolgen.

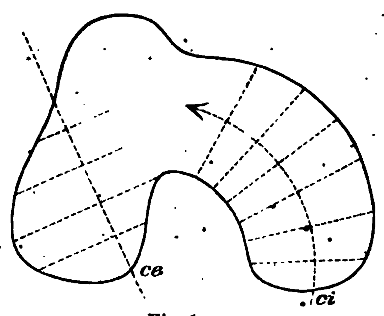


Fig. 1.

Beruht dagegen die Ueberstreckung auf einer Erschlaffung des Bandapparates und auf einem Auseinanderweichen der hinteren Theile der Gelenksflächen, so wird die Schlussrotation wie gewöhnlich vor der Geradestreckung im Kniegelenke erfolgen und bei der Ueberstreckung keine wesentliche Steigerung erfahren. Aber auch in einer andern Weise unterscheidet sich diese Art der Ueberstreckung wesentlich von der scheinbaren, welche auf der Abbiegung der Gelenksenden beruht. Denn die erstere ist denn doch immer nur durch die Anwendung einer gewissen Gewalt zu erzielen, und man fühlt dann auch ganz deutlich, dass beim Nachlassen dieser Gewalt die Theile vermöge ihrer Elasticität die Tendenz haben, in

die normale Stellung zurückzuschnellen, während bei der auf einer Knochenverbildung beruhenden scheinbaren Ueberstreckung das Gelenk auch ohne äussere Einwirkung beliebig lange in dieser Lage verharren kann.

Diese hier geschilderte Art der Kniegelenksverbildung findet man fast nur bei Kindern, die bereits Steh- und Gehversuche gemacht haben, und sie kommt offenbar in der Weise zu Stande, dass die nachgiebig gewordenen Epiphysenverbindungen und die mangelhaft erhärteten jungen Knochenpartien in deren nächster Umgebung nach vollendeter normaler Streckung der weiterhin gegen die Gelenkshemmung im Sinne der Ueberstreckung ankämpfenden Körperschwere nicht mehr den genügenden Widerstand entgegensetzen. Nur verhältnissmässig selten wird derselbe Effect auch bei Kindern, die noch nicht stehen, durch das Anstemmen der unteren Extremitäten an die Seitenwände des Bettes erzielt. Auch hier ist es in jedem einzelnen Falle schwer zu entscheiden, welche der beiden Hemmungscoefficienten zuerst nothleidend geworden ist, die Knochen- oder die Bänderhemmung. Wie bereits erwähnt, giebt es sicher Fälle, in denen die Knochenverbildung allein vorhanden ist; andrerseits ist es aber klar, dass, wenn einmal durch die Abbiegung des oberen Tibiaendes das Gleichgewicht in der Streckstellung der Extremität gestört ist, weiterhin bei jedem Stehversuche ein um so stärkerer Zug auf die hintere Kapselwand etc. ausgeübt werden wird, und wenn diese fibrösen Theile ebenfalls durch den krankhaften Process nachgiebiger geworden sind, so wird es endlich auch zu einer Gelenksschlaffheit und zu einer wirklichen Ueberstreckung kommen. Ebenso ist es aber auch möglich, dass zuerst die erkrankten Bänder nachgeben, und dass dann wegen der grossen Empfindlichkeit derselben oder wegen ihrer hochgradigen Schlaffheit die Steh- und Gehversuche ganz vermieden werden, so dass es überhaupt gar nicht zu einer namhaften Verbildung der Knochenenden kommt.

Die seitlichen Deformitäten des Kniegelenks.

Die Verbildungen des Kniegelenks in frontaler Richtung sind nicht nur viel wichtiger und augenfälliger, als die bisher besprochenen Abweichungen, sondern sie bieten auch sowohl in morphologischer als in genetischer Beziehung gang unvergleichlich grössere Schwierigkeiten dar. Diese Schwierigkeiten beginnen ganz unerwarteter Weise schon bei dem Versuche einer Definition und einer genauen Umgrenzung der beiden gegensätzlichen Begriffe des Genu valgum und Genu varum. Freilich bei den hochentwickelten Formen der

Kniegelenksverbildung nach der medialen oder lateralen Richtung bestehen diese Schwierigkeiten nicht, da Niemand darüber in Zweifel ist, dass er die Verbildung mit lateralwärts tief einspringendem Winkel als Genu valgum, und umgekehrt jene Conformation, bei welcher Femur und Tibia einen medialwärts einspringenden Winkel bilden, als Genu varum zu bezeichnen hat. Sowie es sich aber um mittlere Grade oder gar um die initialen Stadien dieser Gelenksverbildungen handelt, beginnen schon die Schwierigkeiten, welche sich hauptsächlich nach zwei Richtungen hin geltend machen, nämlich erstens in Bezug auf die Abgrenzung der pathologischen Winkelstellung von der physiologischen; und zweitens in Bezug auf die Unterscheidung von Genu valgum und Genu varum bei gleichzeitig vorhandenen hochgradigen Verbildungen der Diaphysen.

Was nun den ersteren Punkt anlangt, so ist hier vor Allem die Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass auch unter normalen Verhältnissen die Axe des Femurschaftes mit der Axe der Tibia nicht in einer Linie verläuft, sondern in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle einen nach aussen offenen Winkel von weniger als 180° bildet. Dies kommt daher, dass die mechanische Axe des Femur (Fig. 2), welche den Scheitel des Schenkelkopfes mit der Mitte der beiden Condylen verbindet (Fig. 2 *ac*), nicht mit der anatomischen Axe des Femurschaftes (*a'c*) zusammenfällt, sondern von derselben um einen Winkel von 5—7° nach aussen abweicht.[1] Da nun die Directionslinie der Extremität (*ab*), welche zugleich die Richtung angiebt, in welcher die beiden Knochen in der Strecklage der einwirkenden Last Widerstand leisten müssen, unter normalen Verhältnissen eine Fortsetzung der mechanischen Femuraxe durch den Schaft der Tibia bis zur Mitte der Hohlrolle der Tibia darstellt, so folgt schon daraus allein, dass der Schaft der Tibia und der Schaft des Femur nicht in einer Flucht verlaufen, sondern in der Regel einen nach aussen offenen Winkel bilden. Es kann also die blosse Existenz eines

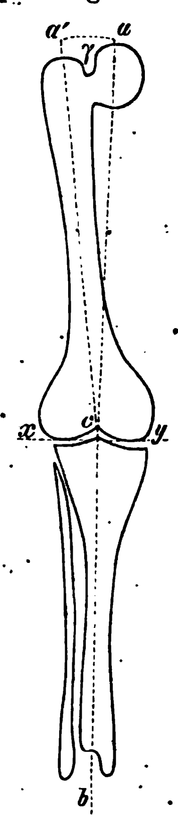


Fig. 2.

1) Vergl. Mickulicz, Ueber individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia des Menschen. Archiv f. Anatomie 1878. S. 351 ff.

solchen Winkels unmöglich das Criterium für ein Genu valgum bilden, und es hat daher Mickulicz den Grundsatz aufgestellt, dass solche Winkelstellungen insolange nicht als pathologisch gelten dürfen, als die mechanische Axe der Extremität, also die eben besprochene Directionslinie, welche in idealen Fällen gerade in der Mitte zwischen den beiden Condylen durch die Eminentia intercondyloidea tibiae verlaufen soll, noch innerhalb der Kniebasislinie (*xy*) verläuft, d. h. innerhalb jener Linie, welche die beiden untersten Scheitelpunkte der beiden Femurcondylen mit einander verbindet und daher die unterste Contactlinie der Condylen mit der Gelenksfläche der Tibia vorstellt. Mickulicz geht nämlich von dem Grundsatze aus, dass das statische Missverhältniss, welches durch die Abweichung der Directionslinie von der Mitte der Kniebasis entsteht, nur ein relatives sei, so lange sich diese Abweichung noch innerhalb dieser Contactlinie bewegt, und erst ein absolutes wird, wenn sie diese Linie überschreitet. Er meint nämlich, dass in dem ersten Falle allerdings schon eine stärkere Belastung jener Gelenkshälfte eintritt, durch welche nunmehr die Directionslinie verläuft, dass aber eine ausschliessliche Belastung einer Gelenkshälfte und eine völlige Entlastung der andern erst dann eintritt, wenn die Directionslinie der Extremität ganz nach aussen von der Contactlinie verschoben worden ist.

Für das ausgewachsene oder nahezu ausgewachsene Skelett ist nun diese Abgrenzung zwischen normaler und pathologischer Deviation gewiss ohne Weiteres zu acceptiren. Hier stellt nämlich die Kniebasislinie im Verhältniss zu der Länge der ganzen Extremität einen so geringen Werth vor, dass die Schwankung der Directionslinie innerhalb dieser relativ kurzen Distanz der beiden Scheitelpunkte der Condylen nur einen geringen Ausschlag in Bezug auf die Winkelstellung der anatomischen Axen des Ober- und Unterschenkels geben kann. Im kindlichen Skelette sind aber bekanntlich die Breitendimensionen der Schenkelknochen verhältnissmässig sehr bedeutend entwickelt. Während z. B. beim Erwachsenen das Verhältniss der Kniebasis zu der Länge der ganzen Extremität in der Regel ungefähr 1 : 16 beträgt, aber bei sehr schlank gebauten Knochen selbst bis auf 1 : 24 herabsinken kann, steigt dieses Verhältniss bei Kindern auf 1 : 9 und sogar auf 1 : 8, so dass die Kniebasis in dieser Zeit den 8. oder 9. Theil der Gesammtlänge der unteren Extremität betragen kann. Damit ist nun in dem kindlichen Skelett für die Schwankungen der Directionslinie nach beiden Seiten hin ein so bedeutender Spielraum gegeben, dass selbst dann, wenn die Directionslinie bei ihrer Abweichung von der Mitte des Gelenkes die Kniebasis

nicht überschreitet, dennoch schon recht bedeutende Winkelstellungen gegeben sein können, welche man sich nur recht schwer entschliessen wird, noch als physiologisch anzuerkennen. Und dennoch wird man sich entschliessen müssen, diese Definition auch für das kindliche Alter beizubehalten, weil ein anderer ebenso unzweideutiger Schlüssel für die Abgrenzung von normal und pathologisch nur schwer zu finden sein dürfte, und weil eine solche scharfe Abgrenzung für gewisse Zwecke, z. B. für eine statistische Aufnahme schlechterdings nicht entbehrt werden kann.

Dabei muss ich aber doch folgenden Vorbehalt machen, der mir in den Besonderheiten der infantilen Kniegelenksverbildungen wohl begründet erscheint. Während nämlich die seitlichen Kniegelenksverbildungen im ausgewachsenen oder nahezu ausgewachsenen Skelette fast immer schon vollständig fixirt sind und es daher gewöhnlich nicht möglich ist, durch Gewaltanwendung die Winkelstellung in einem merkbaren Grade zu verändern, ist dies bei den Deformitäten des kindlichen Alters in der Zeit der floriden Rachitis sehr häufig der Fall. Die knorpligen und knöchernen Theile sind noch nachgiebig, die Bänder häufig erschlafft, und es gelingt daher nicht nur, die Verbildung durch einen entsprechenden Kraftaufwand erheblich zu steigern, sondern es ist auch möglich, sie zum Theile oder gänzlich auszugleichen und in extremen Fällen selbst in ihr Gegentheil überzuführen. Wenn man nun an einem grossen Rachitismateriale die Verhältnisse der seitlichen Kniegelenksdeformitäten ins Auge fasst, so findet man ungemein häufig Fälle, in denen bei ziemlich deutlicher Winkelstellung der beiden Axen die Directionslinie dennoch innerhalb der Kniebasis verläuft, aber nur, so lange man sich damit begnügt, die Extremität in der Streckstellung zu erhalten, dass man aber auch im Stande ist, ohne besonders grossen Kraftaufwand die bereits bestehende Winkelstellung so weit zu verstärken, dass nunmehr die Directionslinie sogar ziemlich weit ausserhalb der Kniebasis verläuft. In einem solchen Falle wird wohl Niemand daran zweifeln, dass die Herausbildung einer bedeutenden seitlichen Deformität in der fraglichen Richtung im besten Gange ist, und man wird sich daher in einem solchen Falle nicht darauf steifen dürfen, das Kniegelenk noch für normal zu erklären, weil in der vollkommenen Ruhelage des Gelenks die Directionslinie noch nicht den Scheitelpunkt des betreffenden Condylus überschritten hat.

Die zweite grosse Schwierigkeit, die sich in manchen Fällen der genauen Definition einer vorhandenen seitlichen Kniegelenksverbildung im Kindesalter entgegenstellt, ist darin

gelegen, dass neben der Gelenksverbildung auch noch eine oft sehr hochgradige Verbildung der Diaphysen des Oberschenkels und der Tibia besteht, während eine solche um die Pubertät herum nur selten und höchstens hin und wieder bei hochgradigen Fällen von Genu varum gefunden wird. So lange nun die Diaphysen ziemlich gerade verlaufen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dort, wo die Directionslinie lateralwärts vom Kniegelenk verläuft, natürlicher Weise auch eine deutliche Winkelstellung im Sinne des Genu valgum vorhanden sein muss, und ebenso auch umgekehrt beim Genu varum; ja man wird im Grossen und Ganzen auch vorhersagen können, dass der lateralwärts oder medialwärts einspringende Winkel um so grösser sein wird, je stärker die Directionslinie nach derselben Seite hin von der Mittellinie abweicht.

Bei schwer rachitischen Kindern aber, bei denen das Femur und die Tibia so häufig bedeutende Verkrümmungen, insbesondere nach aussen hin erfahren, steht die Sache bei Weitem nicht mehr so einfach. Hier findet man nämlich in Folge dieser Verkrümmungen ungemein häufig den lateralen Kniegelenkswinkel sehr bedeutend verkleinert, so dass dadurch der Eindruck einer bedeutenden Deformität im Sinne des Genu valgum gewonnen wird, und wenn man dann die Directionslinie der Extremität durch Verbindung des Scheitels des Oberschenkelkopfes mit der Mitte des Fussgelenkes vermittelst einer gespannten Schnur bestimmt, so ist man oft überrascht zu finden, dass die Directionslinie nicht nur die Kniebasislinie nicht nach aussen überschreitet, sondern dass sie sogar häufig über die Mitte des Gelenks nach der medialen Seite hinausgeht und manchmal sogar nach innen von der Kniebasislinie fällt, so dass also eigentlich in dieser Beziehung die Verhältnisse des Genu varum obwalten. Es ist z. B. gar nichts Seltenes, dass man zwischen den Kniegelenksenden einen lateralen Seitenwinkel von 160—165° findet, und dass die Directionslinie dennoch nach innen von der Kniebasislinie oder sogar nach innen vom Kniegelenke verläuft (Fig. 3). Soll man nun eine solche Conformation für ein Genu valgum oder für ein Genu varum erklären? Der tief einspringende Winkel an der Aussenseite des Kniegelenks (*dce*) würde für das erstere, dagegen der Verlauf der Directionslinie (*ab*)

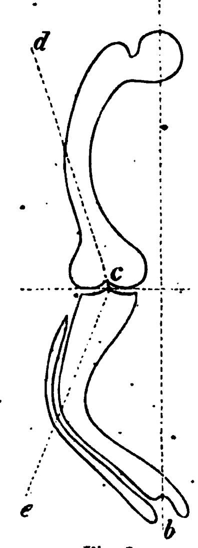


Fig. 3.



für das letztere sprechen. Was soll nun hier das Massgebende sein?

Bei einiger Ueberlegung wird man nun nothwendiger Weise zu dem Schlusse gelangen, dass auch in solchen Fällen nur der Verlauf der Directionslinie den Ausschlag geben kann. Man hat es nämlich in solchen Fällen, wie wir später sehen werden, fast immer mit einem Uebergange eines ursprünglich vorhanden gewesenen Genu valgum in ein Genu varum zu thun, ein Uebergang, welcher, so lange die Directionslinie innerhalb der Kniebasis verläuft, eben erst eingeleitet ist, der aber bereits als vollzogen angesehen werden muss, wenn die Deviation der Directionslinie nach der medialen Seite bereits erfolgt ist. Denn dann steht nicht mehr die äussere, sondern die innere Gelenkshälfte unter einem abnorm erhöhten Gelenksdrucke, und es ist nicht mehr das innere, sondern das äussere Seitenband und die äussere Seite der Gelenkskapsel in abnormem Grade gespannt, und es wird daher jede Belastung des Gelenks in der Streckstellung unaufhaltsam zu einer allmählichen Ausgleichung der scheinbaren Valgusstellung der Gelenksenden, zu einer Vergrösserung des lateralen Seitenwinkels (*dce*), endlich zu einem völligen Verschwinden desselben, und in letzter Instanz zu der Herausbildung einer wirklichen Varumstellung der Gelenksenden führen müssen. Auf die eigentliche Mechanik dieses Umwandlungsprocesses des Genu valgum in Genu varum, welche, wie wir später sehen werden, gewiss recht häufig vor sich geht, werden wir an einer späteren Stelle ausführlicher zurückkommen müssen.

Auch in einer andern Beziehung kann manchmal die Entscheidung, ob man es in einem bestimmten Falle mit einem Genu varum oder valgum rachiticum zu thun hat, mit Schwierigkeiten verbunden sein. Sehr häufig findet man nämlich bei schwer rachitischen Kindern eine Configuration, welche dem oberflächlichen Beobachter ohne Weiteres für ein Genu varum oder Crus varum imponiren muss; denn wenn man versucht, solche Kinder aufzustellen, so bilden ihre beiden unteren Extremitäten je eine grosse Krümmung, welche ihre Concavitäten einander zukehren. Wenn man aber näher auf die Sache eingeht, so sieht man, dass die Extremitäten dabei in einer starken Beugestellung verharren, und wenn man nun die Kniegelenke gewaltsam streckt und dann erst die Directionslinie bestimmt, so findet man, dass diese nicht, wie man erwartet hat, medialwärts abweicht, sondern dass sie entweder gerade in der Mitte des Gelenks oder gar nach aussen von demselben verläuft. Die Täuschung kann in einem solchen Falle von folgenden zwei Momenten herrühren. Es kann

nämlich in Folge einer abnormen Torsion des Schenkelkopfes oder, wenn man das Hüftgelenk mit dem Gelenkskopfe als fix betrachtet, durch eine Abbiegung des Schenkelhalses und der Diaphyse nach hinten das Kniegelenk mit seiner Vorderfläche statt nach vorne nunmehr nach vorn und aussen oder fast ganz nach aussen gerichtet sein, so dass die Fossa poplitea nahezu nach innen sieht. Und dazu kommt dann noch, dass in Folge dieser starken Abductionsstellung der ganzen Extremität, damit nur überhaupt ein halbwegs sicheres Stehen ermöglicht werde, auch die Kniegelenke nicht vollkommen gestreckt werden. Dadurch ist nun allerdings ein stumpfer Kniegelenkswinkel nach innen gerichtet und dieser kann dann bei oberflächlicher Betrachtung für einen stark verminderten medialen Seitenwinkel und die ganze Configuration in Folge dessen für ein Crus varum rachiticum gehalten werden. Aber dieser scheinbare Seitenwinkel ist in der Wirklichkeit nichts Anderes, als ein nach innen gerichteter Beugungswinkel, und das scheinbar hochgradige Crus varum entpuppt sich also, wenn man die die Directionslinie darstellende Schnur über die Vorderseite des vollständig gestreckten Gelenkes führt, entweder als eine normale Gelenksstellung oder gar als ein mässiges Genu valgum, indem nämlich manchmal gerade im letzten Momente der Streckung aus Gründen, die wir später eingehender würdigen werden, erst noch eine erhebliche Abduction des Fussendes des Unterschenkels zum Vorschein kommt.

Behält man alle diese Cautelen im Auge, dann hat es allerdings weiter keine Schwierigkeiten, in einem concreten Falle zu bestimmen, ob ein Genu valgum oder varum oder eine physiologische Gelenksstellung vorhanden ist, und ich habe nun nach diesen Principien versucht, an einem grösseren Materiale die relative Häufigkeit dieser beiden Deformitäten und die Vertheilung derselben in die einzelnen Altersclassen zu bestimmen. Zu diesem Zwecke habe ich aus mehreren Jahrgängen meines Krankenprotokolls sämmtliche auffälligeren und nach den genannten Principien sicher zu constatirenden seitlichen Verbildungen bis zu der Höhe von 1000 Fällen herausgezogen und sie in der folgenden Tabelle nach dem Alter der Kinder geordnet, wobei auch noch in der letzten Rubrik das Verhältniss zwischen der Häufigkeit des Valgum und Varum in jedem Jahre berechnet wurde.

Lebensjahr	G. valgum	G. varum	Verhältniss
0—½	8	3	0,37
½—1	53	7	0,13
1—2	299	41	0,13
2—3	236	69	0,26
3—4	184	38	0,20
4—5	53	14	0,26
5—6	15	9	0,60
6—7	7	4	0,57
7—8	6	3	0,50
8—9	1	—	—
Summe	812 (81,2%)	188 (18,8%).	

Es zeigt sich also die überraschende und dennoch ganz zweifellose Thatsache, dass bei rachitischen Kindern das Genu valgum mehr als viermal so häufig vorkommt als das Genu varum, und die Zahlen für das Genu valgum ohne Ausnahme in allen Lebensjahren des Kindesalters bedeutend überwiegen. Höchstens lässt sich das eine aus der dritten Colonne unsrer Tabelle constatiren, dass sich dieses Verhältniss in den spätern Jahren etwas weniger ungünstig für das Genu varum gestaltet, als in den früheren.

Die Genese der seitlichen Kniegelenksdeformitäten und die Ursache der grösseren Häufigkeit des Genu valgum.

Nachdem wir oben auf statistischem Wege die nackte Thatsache festgestellt haben, dass bei rachitischen Kindern das Genu valgum, also die Abweichung des Kniegelenks nach der medialen Seite, in so auffallendem Masse über die Verbildung im entgegengesetzten Sinne überwiegt, müssen wir uns zunächst die Frage vorlegen, worin diese auffallende Erscheinung begründet ist, und die Erörterung dieser Frage wird uns zugleich auch die beste Gelegenheit geben, die Entstehungsweise dieser Deformitäten in den Bereich unsrer Untersuchung zu ziehen.

Die um so Vieles häufigere Entwickelung des Genu valgum ist um so auffallender, als man ja bekanntlich bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Lebensmonaten so häufig eine wenigstens scheinbare Varumstellung des Kniegelenks vorfindet, und man sollte nun glauben, dass diese physiologische Varumstellung leichter in eine pathologisch gesteigerte Verbildung in demselben Sinne, als in die entgegengesetzte Deformität übergehen sollte. Analysirt man aber die Varumstellung der Neugeborenen genauer, so findet man, dass dieselbe nicht auf einer Verkrümmung der Schenkel-

knochen, und auch nicht, wie man gewöhnlich glaubt, auf einer physiologischen Krümmung der Tibia beruht, denn wir haben ja gesehen, dass eine solche Krümmung normalmässig gar nicht existirt, sondern es liegen dieser scheinbaren Varumstellung ganz andere, ziemlich complicirte Verhältnisse zu Grunde, auf welche wir jetzt etwas näher einzugehen genöthigt sein werden.

Wie wir früher gesehen haben, ist bei den meisten Neugeborenen die Streckung des Kniegelenks nur in einem unvollständigen Grade ausführbar, und zwar hauptsächlich in Folge jener physiologischen Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten, welche bereits Gegenstand einer früheren Besprechung gewesen ist. Auf dieser Abbiegung beruht nun auch die physiologische Adductionsstellung der Unterschenkel oder das physiologische Genu varum der Neugeborenen, und um diesen Zusammenhang klarzustellen, müssen wir noch einmal auf die verschiedene Conformation der beiden Oberschenkelcondylen und auf die dadurch bedingte Schlussrotation am Ende der Streckbewegung des Kniegelenks zurückkommen.

Wir haben gesehen, dass in Folge der rotatorischen Krümmung des Condylus internus femoris (siehe oben Fig. 1) das Ende der Streckbewegung im Kniegelenke nicht nur eine einfache Winkelbewegung in sagittaler Richtung darstellt, sondern dass mit dieser Winkelbewegung zugleich eine Drehung um die Längsaxe der Tibia verbunden ist; und zwar muss man sich als den Angelpunkt dieser Drehung einen Punkt in der Gelenksfläche des Condylus internus tibiae denken, um welchen der äussere Condylus tibiae eben während dieser Schlussrotation einen Kreisbogen beschreibt. So lange nun die obere Epiphyse der Tibia mit der Diaphyse in einer und derselben Axe gelegen ist, oder — was dasselbe besagen will — so lange die obere Gelenksfläche der Tibia genau senkrecht auf der Längsaxe der ganzen Tibia steht, wird diese Drehbewegung des innern Condylus zwar auch eine Drehung der ganzen Tibia um ihre Längsaxe und somit auch eine Auswärtsdrehung der Fussspitze zur Folge haben, aber es wird dadurch keinerlei Veränderung der Stellung der Tibia zur Directionslinie der ganzen Extremität, also auch weder eine Abduction noch eine Adduction der Tibia hervorgerufen werden.

Sowie aber die Axe der Diaphyse der Tibia nicht mehr als eine directe Fortsetzung der Epiphysenaxe verläuft, sondern mit der letzteren in sagittaler Richtung einen Winkel bildet, so wird die uns bereits wohlbekannte Drehbewegung sofort auch einen Einfluss ausüben auf die seitliche Stellung der Tibiadiaphyse zur Femuraxe, und zwar wird die Wirkung in dieser Beziehung eine ganz entgegengesetzte sein, je

nachdem die Abbiegung der Diaphyse von der Epiphyse nach hinten oder nach vorne stattgefunden hat; denn in dem ersten Falle wird die Rotation des Condylus internus tibiae am Ende der Streckbewegung mit einer Adduction des ganzen Unterschenkels, in dem zweiten Falle aber (bei einer Abbiegung nach vorne) mit einer Abduction des Unterschenkels verbunden sein müssen; und zwar werden diese Abweichungen des Unterschenkels nach der Seite hin um so auffallender sein, je stärker die Abbiegung in sagittaler Richtung nach vorne oder hinten stattgefunden hat.

Auch in diesen complicirten Verhältnissen kann man sich am besten orientiren, wenn man sich den Unterschenkel und den Fuss durch ein Wachskerzchen verbildlicht, dessen unteres Ende, wie ein Fuss, rechtwinklig abgebogen ist. Wenn man nun das obere Stück entsprechend der Länge der oberen Epiphyse in einem sehr stumpfen Winkel nach hinten abbiegt und dann, indem man das obere Ende zwischen Daumen und Zeigefinger fasst, eine gleichsinnige Drehung um die Axe der Epiphyse ausführt, wie sie am Ende der Streckbewegung im Knie stattfindet, nämlich so, dass sich die Fussspitze nach aussen bewegt, dann sieht man sofort, dass gleichzeitig der ganze Unterschenkel stark nach innen abweicht, also adducirt wird. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn man das obere Ende nach vorne abbiegt: führt man nämlich dann dieselbe Drehung aus, so geht der Unterschenkel nach aussen.

Es ist also keineswegs richtig, dass, wie man bisher angenommen hat, die Schlussrotation immer auch mit einer Abduction des Unterschenkels combinirt ist, sondern es findet eine solche nur dann statt, wenn die obere Epiphyse der Tibia von der Richtung der Diaphyse in irgend einem wenn auch noch so mässigen Grade nach vorne abweicht. Ist dagegen das obere Tibiaende nach hinten abgebogen, geschieht gerade das Umgekehrte, d. h. der Unterschenkel wird am Ende der Streckung adducirt.

Wir haben nun bereits wiederholt erwähnt, dass bei den Neugeborenen, offenbar in Folge der habituellen Beugestellung der unteren Extremitäten intra uterum, das obere Ende der Tibia noch ziemlich stark nach hinten abweicht, und erst nach und nach durch die immer häufiger werdenden Streckversuche in die normale Stellung übergeht. Wenn man nun eine solche habituell gebeugte untere Extremität eines Neugeborenen zu strecken versucht, so sieht man, wie die Schlussrotation, weit entfernt eine Abduction des Unterschenkels herbeizuführen — wie dies späterhin fast immer der Fall ist — ganz im Gegentheile aus den oben angeführten Gründen

eine vermehrte Zuziehung des Unterschenkels zur Folge hat, so dass man unter diesen Bedingungen häufig in der möglichst gestreckten Stellung des Beines eine Varumstellung bekommt, welche aber, wie begreiflich, sofort verschwindet, sobald die erzwungene Streckstellung wieder in den Anfang der Beugebewegung übergeht.

Da nun aber diese Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten bei der normalen Entwicklung des Skelettes in Folge der häufigeren und ausgiebigeren Streckbewegungen früher oder später ausgeglichen wird, so verschwindet auch die damit zusammenhängende Adductionsstellung des Unterschenkels in der forcirten Streckstellung. Wird aber nun gar die Tibia, wenn auch anfangs nur in mässigem Grade, rachitisch afficirt, und ist dabei, wie dies ja ausnahmslos der Fall ist, die obere Epiphysenverbindung in ausgiebigem Masse betheiligt, so wird, wie wir früher gezeigt haben, durch jede Belastung der unteren Extremität in der Streckstellung ungemein leicht eine Abweichung des oberen Tibiaendes in die entgegengesetzte Richtung, also nach vorne, zu Stande gebracht, und sowie nun einmal diese Abbiegung in einem wenn auch noch so mässigen Grade zu Stande gekommen ist, wird die vielbesprochene Rotation des innern Tibiaknorrens am Schlusse der Streckbewegung nicht nur keine Adduction des Unterschenkels, wie bei dem Neugeborenen, sondern aus den oben ausgeführten Gründen eine Abduction, also eine wenn auch vor der Hand nur mässige Winkelstellung im Sinne des Genu valgum zur Folge haben, welche aber, einmal eingeleitet, sehr leicht in demselben Sinne weiter ausgebildet werden kann.

In der durch die rachitische Affection der Epiphysenverbindungen so häufig herbeigeführten Ueberstreckung des Kniegelenkes, in der damit einhergehenden Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorne und in dem durch diese Conformation bedingten Einflusse der Schlussrotation auf die Herbeiführung einer Abduction des Unterschenkels ist also nicht nur ein ganz hinreichendes Gegengewicht gegen die physiologische Varumstellung bei dem Neugeborenen gegeben, sondern es wird dadurch sogar das häufigere Entstehen der seitlichen Kniegelenksdeformität im Sinne des Genu valgum ganz entschieden begünstigt.

Ein zweites, mindestens ebenso wirksames Moment ist ferner darin gelegen, dass die Diaphyse des Femur schon naturgemäss mit der untern Epiphyse, also mit der Kniebasislinie oder der Knorpelfuge einen äusseren Winkel von weniger als 90° bildet. Schon die mechanische Femuraxe, d. h. also jene Linie, welche den Scheitel des Femurkopfes mit der Mitte

der Kniebasis verbindet, steht in der Regel nicht ganz senkrecht zu der letzteren, sondern ist gegen dieselbe etwas lateralwärts geneigt und bildet mit ihr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen äusseren Winkel von 85—89° (Mickulicz). Da aber die anatomische Axe des Femurschaftes wieder mit der mechanischen Axe des Oberschenkels einen Winkel von 5—7° bildet, so steht schon normalmässig der Femurschaft zu der Kniebasislinie in einem Winkel von 78—84° geneigt.

Dies hat nun, so lange der ganze Oberschenkelknochen ein starres Continuum bildet, keinerlei Nachtheil für die statischen Verhältnisse der unteren Extremität. Wird aber durch den rachitischen Process, durch die Interposition einer massigen, wenig resistenten Knorpelwucherungsschicht und durch die mangelhafte Erhärtung der neugebildeten Knochentheile der feste Zusammenhang zwischen der unteren Epiphyse und dem Femurschafte gelockert, und wird schliesslich die Femurdiaphyse selber in ihren jüngeren Theilen nachgiebig, so wird schon der Umstand, dass die mechanische Axe des Oberschenkels, also diejenige Linie, in welcher der Widerstand gegen die Belastung der unteren Extremität geleistet werden muss, nicht durch die Oberschenkeldiaphyse selber fällt, sondern mit derselben einen Winkel bildet (siehe oben Fig. 2), allein hinreichen, um selbst bei einer so mässigen Belastung, wie sie durch das Anstemmen des Fusses an das Bettende u. dergl. gegeben ist, eine weitere Abbiegung der Femurdiaphyse von der unteren Epiphyse, also eine weitere Verkleinerung des äusseren Winkels zwischen der Kniebasis und der Axe des Femurschaftes (*a'cx*) herbeizuführen. Sowie aber eine noch so geringe Zunahme der Winkelstellung zwischen dem Femurschafte und der pars condyloidea stattgefunden hat, so wird dadurch sofort auch eine weitere Verkleinerung des äusseren Seitenwinkels zwischen Femur und Tibia und eine Deviation der mechanischen Directionslinie der ganzen Extremität nach aussen von der Gelenksmitte, eine ungleiche Belastung der beiden Hälften des Kniegelenks und eine vermehrte Spannung des medialen Theiles der Gelenkskapsel bewirkt, und da auch die ligamentösen Theile ihre normale Straffheit und Widerstandsfähigkeit eingebüsst haben, so wird dadurch in der bereits wiederholt angeführten Weise eine weitere Abweichung der Directionslinie und eine weitere Verschiebung der Gleichgewichtslage mit allen ihren Consequenzen für die knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile des Gelenks herbeigeführt.

Erst in der weitern Folge, wenn durch die Abbiegung des Oberschenkelschaftes von der pars condyloidea eine Ver-

schiebung der Directionslinie nach aussen stattgefunden hat, wird sich der abnorm vertheilte Gelenksdruck auch in einer Verbildung der Tibia und speciell in einer Abbiegung des oberen Tibiaendes nach aussen kundgeben, und es wird dann auch dadurch die Winkelstellung im Sinne des Genu valgum befördert und verstärkt werden. Aber diese Verbildung des oberen Tibiaendes ist doch fast immer nur eine secundäre. Die primäre Abbiegung findet in den meisten Fällen am Knieende des Oberschenkels statt; und gerade die Thatsache, dass in den allermeisten Fällen der Schwerpunkt der seitlichen Kniegelenksdeformität in dem unteren Femurrande liegt, spricht am deutlichsten dafür, dass der Mechanismus bei der Entstehung dieser Deformität fast immer der eben gegebenen Darstellung entspricht.

Diese Thatsache wurde für das Genu valgum adolescentium bereits von Macewen[1]) sehr bestimmt ausgesprochen, indem er nämlich angab, dass unter 166 Fällen von Genu valgum 120mal eine abnorme Krümmung des unteren Femurendes zu constatiren war, während eine Art von Mitleidenschaft der Tibia sich nur in 10% der Genuvalgum-Fälle vorgefunden hatte. Nun sagt zwar Mickulicz, dass manchmal der Femurwinkel, manchmal aber auch der Tibiawinkel kleiner ist (d. h. jener Winkel, der die mechanische Axe der beiden Knochen mit der Kniebasislinie oder Gelenkslinie nach aussen zu bildet); wenn man aber die von Mickulicz in seiner oben citirten Arbeit über das Genu valgum mitgetheilten Zahlen studirt, so findet man, dass bei 19 Extremitäten, die mit hochgradigem Genu valgum behaftet waren (mit einem Seitenwinkel von 110—165°) 15mal der Femurwinkel kleiner war als der Tibiawinkel, und dass nur viermal das umgekehrte Verhältniss vorhanden war, und es zeigt sich sogar in seinen Zahlen, dass selbst bei ziemlich hochgradigem Genu valgum der Tibiawinkel vollkommen oder nahezu normal sein kann. So z. B. wurde einmal bei einem Seitenwinkel von 160° der Tibiawinkel mit 90°, und ein andermal bei einem Seitenwinkel von 158° mit 98° angegeben, so dass man bestimmt sagen kann, dass in diesen Fällen die ganze Verbildung in dem Oberschenkel gelegen war. Auch an 24 präparirten Extremitäten, von denen bei Mickulicz die betreffenden Winkelmessungen angegeben sind, zeigt sich nicht ein einziges Mal eine grössere Betheiligung der Tibia als des Femur, und in vielen Fällen erscheint auch hier die Tibia gar nicht an der Verbildung des Kniegelenks betheiligt, denn der Tibiawinkel

1) Die Osteotomie mit Rücksicht auf Aetiologie und Pathologie vom Genu valgum etc. Deutsch von R. Wittelshöfer. Stuttgart 1881.

beträgt einmal 88°, dreimal 89°, einmal 90°, dreimal 91°, einmal 92° und einmal sogar 93°.

Ich selbst habe an 23 Extremitäten lebender rachitischer Kinder mit zweifellosem Genu valgum Messungen des Femur- und des Tibiawinkels vorgenommen und habe dabei folgende Zahlen erhalten (die Fälle sind nach der Grösse des Seitenwinkels geordnet):

	Alter	Femurwinkel	Tibiawinkel	Seitenwinkel
1.	2½	80	90.	170
2.	2½	80	89	169
3.	2	77	92	169
4.	3½	86	81	167
5.	1	74	93	167
6.	2½	90	77	167
7.	3½	70	92	162
8.	5½	71	91	162
9.	1½	77	84	161
10.	1½	76	85	161
11.	3½	76	84	160
12.	5½	73	85	158
13.	5½	72	86	158
14.	2	74	83	157
15.	3	68	88	156
16.	2	73	82	155
17.	3½	60	94	154
18.	3	68	85	153
19.	10	59	93	152
20.	4	69	82	151
21.	2½	73	78	151
22.	10	68	80	148
23.	2	68	80	148

Also auch in diesen 23 Fällen kam es nur zweimal vor (beim 4. und 6.), dass der Femurwinkel grösser war, als der Tibiawinkel, dass also der Schwerpunkt der Verbildung nicht in dem Femur, sondern in der Tibia gelegen war. In allen anderen 21 Fällen war das Femur stärker afficirt als die Tibia, und in acht dieser Fälle war sogar die Tibia ganz und gar unbetheiligt, da die mechanische Axe des Unterschenkels mit der Kniebasislinie einen Winkel von 90° und darüber bildete. In diesen acht Fällen war also die ganze Verbildung des Kniegelenks einzig und allein in der Abbiegung des unteren Femurendes von der Diaphyse begründet.

Es ist aber doch auch der Fall denkbar, dass die Tibia sich nicht nur secundär an der seitlichen Verbildung des Knorpelendes betheiligt, sondern dass diese Verbildung gerade in irgend einer primär auftretenden Veränderung des oberen Tibiaendes begründet ist. Wenn nämlich bei der krankhaften Ueberstreckung des Knies eine Abbiegung des oberen

Tibiaendes nach vorne erfolgt ist, so wird die Tibia aus den oben angeführten Gründen bei der Schlussrotation am Ende der Streckung zugleich auch in eine seitliche Winkelstellung zum Femur gelangen. Es ist also schon dadurch allein eine Störung des statischen Gleichgewichtes, eine Verlegung der Directionslinie nach aussen von der Gelenksmitte und eine ungleichmässige Vertheilung der Gelenksdruckes gegeben, aus welcher dann in der oben angegebenen Weise die weitere Ausbildung der Gelenksdeformität hervorgehen kann.

Eine andere Ursache der seitlichen Kniegelenksdeformität und speciell des so häufigen Genu valgum, als die Verbildung der das Kniegelenk constituirenden beiden Knochen durch die von aussen einwirkenden Kräfte ist mir nicht bekannt. Selbst die in vielen Fällen zweifellos vorhandene und bei rachitischen Kindern oft ganz enorme Schlaffheit der bändrigen Theile des Kniegelenks gehört nicht zum Wesen des Genu valgum, und muss auch, wenn sie vorhanden ist, nicht nothwendiger Weise zur Ausbildung der Gelenksdeformität führen; denn man findet ja häufig eine ziemlich hochgradige Gelenksschlaffheit ohne seitliche Schiefstellung des Gelenkes. Allerdings befördert manchmal die vorhandene Gelenksschlaffheit in der von uns ausführlich beschriebenen Weise die Weiterausbildung von Knochenverbildungen, aber auch in diesen Fällen schwindet später die Gelenksschlaffheit vollständig, und es zeigt sich dann ganz klar, dass die bleibende Winkelstellung des Gelenkes ganz ausschliesslich auf der Verbildung der das Gelenke constituirenden Knochen beruht. —

Ehe wir das Genu valgum verlassen, müssen wir auch auf die viel ventilirte Frage eingehen, warum die seitliche Winkelstellung in der Beugestellung des Knies wieder verschwindet. Die Erörterung dieser berühmten Streitfrage ist nicht nur deshalb von Interesse, weil trotz der verschiedenen Erklärungsversuche dieses Phänomens dennoch bisher eine Einigung über die wahre Ursache desselben nicht erzielt werden konnte, sondern es soll diese Erörterung zugleich den Prüfstein bilden für die Richtigkeit unserer Auffassung von dem Wesen und der Entstehungsweise dieser Deformität.

Warum verschwindet das Genu valgum in der Beugestellung?

Bevor wir auf die Erörterung der Frage eingehen, warum das Genu valgum in der Beugestellung verschwindet, müssen wir uns erst dessen versichern, dass es verschwindet, und ob es sich damit in allen Fällen in gleicher Weise verhält.

Diese beiden letzteren Fragen werden wir nun in verschiedener Weise beantworten, je nachdem wir blos die Stellung des Femur und der Tibia gegeneinander berücksichtigen und dabei von ihrem Verhältnisse zu dem übrigen Körper absehen, oder ob wir gerade das letztere Verhältniss vorwiegend im Auge behalten.

Thut man das letztere und berücksichtigt man also nur das Verhältniss der beiden im Kniegelenke vereinigten Röhrenknochen zu dem übrigen Körper des betreffenden Individuums, wozu man ja von vornherein geneigt ist, so wird man die Frage, ob das Genu valgum in der Beugestellung des Kniees verschwindet, unbedingt bejahen müssen, und es wird auch nicht die geringste Schwierigkeit haben, die Ursache dieses Verschwindens klar zu legen. Am häufigsten wird ja dieses überraschende Vexirstück in der Weise producirt, dass man ein Individuum mit hochgradigem Genu valgum zuerst aufrecht stehen lässt, wobei sich die beiden Kniee entweder an der Innenseite berühren oder gar überkreuzen, während die beiden Füsse weit voneinander und von der Mittellinie des Körpers abstehen; dann lässt man das Individuum sich niedersetzen und zeigt nun, wie plötzlich sowohl die beiden Oberschenkel als auch die beiden Unterschenkel nahezu oder ganz parallel zu einander und zugleich parallel mit der Sagittalebene des ganzen Individuums zu stehen kommen; und wie dann auch der laterale Seitenwinkel des Kniegelenks vollkommen geschwunden ist.

Was ist nun in einem solchen Falle geschehen? Wenn wir uns über diesen Mechanismus klar werden wollen, so thun wir am besten, uns die Sache zunächst in möglichst schematischer Weise vorzustellen, wie dies auch Albert gethan hat, von dem, so viel mir bekannt ist, die letzte Erörterung dieser Frage ausgegangen ist.[1]) Wir denken uns also die Bewegung im Kniegelenke einstweilen als einfache Winkelbewegung, wobei wir den Effect der Schlussrotation des Condylus internus tibiae bei der Streckung vernachlässigen, und nehmen an, dass die Winkel, welche die Axen des Ober- und Unterschenkels mit der Kniebasislinie bilden, gleich gross sind, was, wie wir nun wissen, ebenfalls fast niemals in der Wirklichkeit vorkommt. Haben wir nun die Verhältnisse zwischen Femur und Tibia möglichst vereinfacht, so denken wir uns ein solches Individuum in der Rückenlage auf einer horizontalen Ebene, so dass die beiden Kniee einander mit der Innenseite berühren. Legt man nun jederseits durch die Axen des Ober- und Unter-

---

1) Siehe Albert, Zur Symptomatologie des Genu valgum. Wiener medic. Blätter 1883. Nr. 6—7.

schenkels eine Ebene, so wird diese Ebene nothwendiger Weise mit der horizontalen Unterlage parallel verlaufen. Lässt man aber das Individuum durch Beugen in den Hüftgelenken aufsetzen, entfernt man gleichzeitig die Unterlage von den Füssen bis zur Kniebeuge, so dass nur noch die Oberschenkel auf der Unterlage aufruhen, und erlaubt man nun dem Individuum die beiden Kniee bis zum rechten Winkel zu beugen, so werden die Unterschenkel ganz einfach dem Gesetze der Schwere folgend senkrecht nach abwärts herabhängen, und wenn man jetzt auf jeder Seite eine Ebene durch die Axen des Ober- und Unterschenkels legt, so werden diese beiden Ebenen parallel zu einander und parallel zu der Sagittalebene des Individuums verlaufen. Dies ist aber nur dadurch möglich geworden, dass im Hüftgelenke halb willkürlich und halb unwillkürlich eine Auswärtsrollung der ganzen unteren Extremität stattgefunden hat. Willkürlich deshalb, weil das Individuum nunmehr keinen Grund hat, die unbequeme Stellung mit sich berührenden Knieen und weit in die Luft abstehenden Füssen beizubehalten, und zugleich auch unwillkürlich, weil die Füsse dem Gesetze der Schwere folgend die tiefste Stellung neben einander anzunehmen trachten.

Dieser ganze Vorgang ist aber natürlich nur dann möglich, wenn die Rotation des Oberschenkels im Hüftgelenke in keiner Weise behindert wird. Würde man aber die Oberschenkel auf der Unterlage so gut fixiren können, dass eine solche Drehung unmöglich wird, so würden bei der rechtwinkligen Beugung im Kniegelenke — so lange es sich dabei um eine blosse schematische Charnierbewegung handelt — die Fussenden beider Unterschenkel genau dieselbe Distanz von einander und von der Medianebene beibehalten, wie in der gestreckten Stellung. Man kann sich dies Alles sehr gut vorstellen, wenn man (nach dem Vorgange Albert's) die Frontalansichten der beiden Extremitäten in prononcirter Valgusstellung in der Weise auf ein Kartenpapier aufzeichnet, dass die beiden Kniebasislinien in eine gemeinschaftlichen Linie fallen (*cc'* in Fig. 4). Faltet man nun das Papier in dieser Linie und biegt die beiden Unterschenkel bis zum rechten Winkel ab, so bleibt natürlich die Entfernung der beiden Fussenden von einander (*bb'*) und die Entfernung von der Medianebene (*bx* und *b'x*) vollkommen unverändert, und man sieht also, dass die Abduction der Fussenden nicht verschwindet, wenn die Drehung im Hüftgelenke unmöglich geworden ist. Dasselbe ergiebt sich natürlich auch, wenn man blos die eine Extremität und ihr Verhalten zu der Medianebene des Körpers berücksichtigt, denn auch hier

wird die Abduction, also die Entfernung des Fussendes von der Medianebene unverändert bleiben, gleichviel ob der Unterschenkel in der Streckstellung oder in einem beliebigen Stadium der Beugestellung sich befindet.

Davon, dass eine solche Drehung im Hüftgelenke wirklich stattfindet, kann man sich in vivo sehr leicht überzeugen. Ueberlässt man nämlich das Individuum sich selbst und erlaubt ihm, aus der stehenden in die sitzende Stellung überzugehen, so verschwindet, wie gesagt, die Abduction vollständig und die Unterschenkel hängen ganz parallel und senkrecht herab; aber die Vorderfläche des Kniees, welche beim Stehen gerade oder nahezu in der Frontalebene gestellt war, ist nunmehr nach auswärts gerichtet und ein Punkt an der Vorderfläche des Oberschenkels, den man sich beim Stehen bezeichnet hat, wird dann nicht gerade nach oben sehen, sondern stark nach aussen gewendet sein.

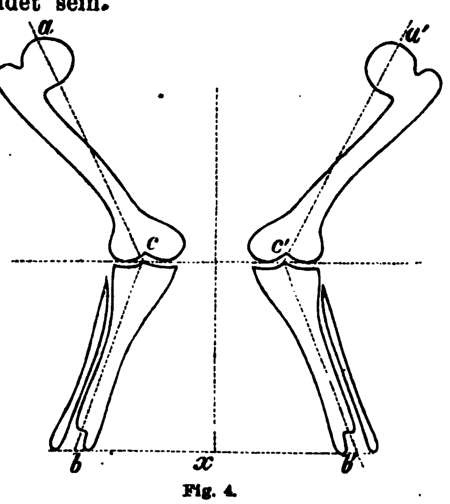


Fig. 4.

In dieser Drehung des Oberschenkelkopfes im Hüftgelenke und in der damit erzielten Parallelstellung der jederseits durch die Femur- und Tibiaaxe gelegten Ebenen liegt meiner Ansicht nach das Wesen jenes auffälligen Vorgangs, durch welchen die in der aufrechten Stellung des Individuums so störende Abductionsstellung der Fussenden der Unterschenkel in der sitzenden Stellung wieder verschwindet, und es ist also für dieses überraschende Phänomen das genauere Verhältniss des Ober- und Unterschenkels zu einander in der Streck- und Beugestellung ganz und gar gleichgiltig. Denn wie immer auch dieses Verhältniss beschaffen sein mag, immer wird es möglich sein, durch die beiden Axen des Ober- und Unterschenkels eine Ebene zu legen, und immer wird eine nicht sehr bedeutende Drehbewegung im Hüftgelenke genügen, um diese Ebene in eine parallele Richtung zu der Medianebene zu bringen, dadurch in der sitzenden Stellung des Individuums den Unterschenkel gerade nach abwärts hängen zu lassen und die Abduction des unteren Endes des Unterschenkels von der Medianebene zum Schwinden zu bringen.

Wesentlich anders gestaltet sich die Sache, wenn man von dem Verhältniss des Unterschenkels zu der Medianebene absieht, und nur die örtlichen Beziehungen der beiden im Kniegelenke verbundenen Extremitätensegmente zu einander ins Auge fasst. Hier ergeben sich allerdings sehr mannigfaltige Combinationen, welche einerseits von der verschieden starken Betheiligung des Femur und der Tibia an der seitlichen Winkelstellung, und andrerseits von der Conformation des oberen Tibiaendes in der sagittalen Richtung und von dem Einflusse desselben auf den Effect der Schlussrotation abhängen. Freilich auf das Phänomen des Verschwindens der Valgusstellung bei der rechtwinkligen Beugung im Kniegelenke haben alle diese complicirten Verhältnisse, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, einen relativ geringen Einfluss; und wenn wir uns dennoch auf dieselben etwas näher einlassen, so geschieht dies nur deshalb, weil dieselben ein nicht unbedeutendes theoretisches Interesse darbieten, und weil sie ein Corollar bilden zu unserer Darstellung von dem Wesen und der Genese dieser Deformität.

Wenn wir das Verhalten der beiden Schenkelknochen einer mit einer lateralen Winkelstellung behafteten Extremität oder einer unteren Extremität überhaupt in der Streck- und Beugestellung mit einander vergleichen wollen, so erscheint es nicht vortheilhaft, die Beugestellung im rechten Winkel ins Auge zu fassen, weil wir hier über die räumlichen Verhältnisse der beiden Axen des Femur und der Tibia nur wenig erfahren. Haben wir nämlich eine Extremität mit Genu valgum losgelöst von dem übrigen Körper vor uns und beugen wir dieselbe nur bis zum rechten Winkel, so geschieht nichts Anderes, als dass der in der Streckstellung so auffällige lateral einspringende Winkel gewissermassen in den Beugewinkel aufgeht; die Axen des Femur und der Tibia bilden nunmehr mit einander einen rechten Winkel und von dem Seitenwinkel ist nichts mehr zu sehen. Wenn wir also etwas Genaueres über das Verhalten der Axen des Femur und der Tibia in der Beugestellung erfahren wollen, so müssen wir die Beugung ad maximum fortsetzen, bis sich die hinteren Flächen der Schenkelknochen (oder wenigstens der beiden Schenkel) berühren, und dann zeigt sich allerdings, dass in den verschiedenen Fällen ziemlich bedeutende Variationen beobachtet werden können.

Denken wir uns wieder einen schematischen Fall. Wir zeichnen uns die Frontalansicht einer Extremität mit seitlicher Winkelstellung im Sinne des Genu valgum auf ein Kartenpapier, und zwar zunächst in der Weise, dass die Axe des Femur und die der Tibia mit der Kniebasis einen gleichen

Winkel bilden, und schneiden die Contouren dieser Frontalansicht aus dem Kartenpapier aus. Wenn wir nun diese Zeichnung in der Kniebasislinie falten, so werden natürlich die beiden Schenkel mit den Axen ganz genau zusammenfallen. Man kann aber ruhig behaupten, dass ein solcher schematischer Fall in der Wirklichkeit kaum jemals existirt, denn wir haben ja gesehen, dass in den meisten Fällen der Femurwinkel kleiner ist, als der Tibiawinkel, dass in vereinzelten Fällen der erstere grösser ist als der letztere, dass aber nur in ausserordentlich seltenen Fällen die beiden Winkel gleich sind. Was geschieht nun, wenn der häufigere Fall vorhanden ist, dass nämlich der Tibiawinkel grösser ist als der Femurwinkel? Wird in einem solchen Falle, der in Fig. 5 schematisch dargestellt ist, im Kniegelenke gebeugt oder in der Kniebasislinie der schematischen Zeichnung gefaltet, so wird die Axe der Tibia *cb* natürlich nicht mit der Axe des Femur *ca* zusammenfallen, sondern die erstere wird ziemlich weit nach innen von der letzteren in die Linie *cb'* gelangen. Ist dagegen der Tibiawinkel kleiner als der Femurwinkel, wie in Fig. 6, so wird der Unterschenkel bei vollendeter Beugung nach aussen von dem Oberschenkel zu liegen kommen, und es werden die beiden Axen mit einander einen spitzen Winkel bilden, welcher um so grösser ausfallen wird, je grösser die Differenz zwischen dem Femur- und dem Tibiawinkel ist.

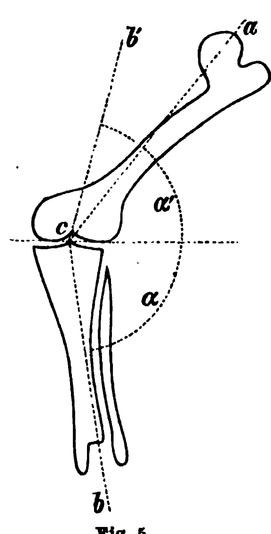


Fig. 5.

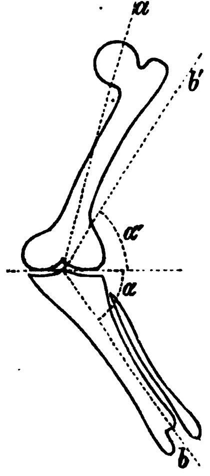


Fig. 6.

Aber abgesehen von den Differenzen zwischen den beiden Winkeln an der Kniebasis tritt auch ein anderes Moment in Wirksamkeit, welches in diesem Schema keine Berücksichtigung finden konnte. Denn nach diesem Schema würde es sich ja bei der Beugung und Streckung im Kniegelenke einfach um eine Charnierbewegung handeln. Wir wissen aber, dass dies in der Wirklichkeit nicht der Fall ist, und dass in Folge der rotatorischen Krümmung des Condylus internus femoris — und vielleicht auch in Folge der

Action der Ligamenta cruciata, auf welche wir aber, um die Sache nicht noch mehr zu compliciren, hier nicht näher eingehen wollen — am Ende der Streckbewegung eine Rotation des inneren Tibiaknorrens nach vorne und aussen, und im Beginne der Beugung eine Rotation desselben Condylus im entgegengesetzten Sinne stattfindet. Wir wissen ferner bereits, dass die Drehbewegung auch auf die Stellung des Femur und der Tibia zu einander in der Frontalebene von Einfluss sein kann, wenn die obere Epiphyse der Tibia nicht die directe Fortsetzung der Diaphyse bildet, sondern in sagittaler Richtung nach hinten oder nach vorne abweicht. Und endlich ist uns bereits bekannt, dass bei rachitischen Individuen häufiger eine Abweichung des oberen Tibiaendes nach vorne zu Stande kommt, und dass diese Abweichung auf dem Wege der Schlussrotation zu einer Vermehrung der seitlichen Winkelstellung im Sinne des Genu valgum, also zu einer Verkleinerung des lateralen Seitenwinkels führt. Nehmen wir also selbst den idealen Fall an, dass die Axen der beiden Schenkel in der Streckstellung einen ganz gleichen Winkel mit der Kniebasis bilden, so werden diese beiden Axen in dem Falle, als ein Theil der Winkelstellung bei vollendeter Extension durch den oben geschilderten Vorgang bei der Schlussrotation zu Stande gekommen ist, bei der forcirten Beugestellung trotzdem wieder nicht zusammenfallen, weil ja jener Theil der seitlichen Abweichung der Tibia, welcher durch die Schlussrotation entstanden ist, im Beginne der Beugebewegung wieder verschwindet; und es wird daher in einem solchen Falle die Tibiaaxe in der forcirten Beugestellung wieder mehr oder weniger nach innen von der Femuraxe verlaufen.

Nehmen wir nun den umgekehrten Fall, der allerdings beim Genu valgum ausserordentlich selten vorkommt, während er, wie wir gleich sehen werden, beim Genu varum der gewöhnlichere ist, dass nämlich das obere Tibiaende nach hinten abweicht, so hat die Schlussrotation bei der Streckung die entgegengesetzte Wirkung, wie in dem früheren Beispiele, es wird also der Unterschenkel adducirt, und es werden, vorausgesetzt, dass auch hier der Femur- und der Tibiawinkel gleich gross sind, dennoch auch jetzt wieder in der vollendeten Beugestellung die beiden Axen nicht zusammenfallen, sondern es wird, da schon im Beginne der Beugebewegung der Effect der Schlussrotation, nämlich ein Theil der Adduction des Unterschenkels wieder verschwindet, die Axe der Tibia bei vollendeter Beugebewegung nach aussen von der Femuraxe gelegen sein.

Wir sehen also, dass es, rein theoretisch genommen, zwei Momente geben muss, welche es bewirken können, dass in

der möglichst vollständigen Beugestellung die Axen des Ober- und Unterschenkels divergiren, und diese beiden Momente sind:

erstens eine Nichtcongruenz des lateralen Kniebasisfemurwinkels und des lateralen Kniebasistibiawinkels, und zwar wird bei grösserem Tibiawinkel die Axe der Tibia nach innen und bei grösserem Femurwinkel die Axe der Tibia nach aussen von der des Femur liegen; und

zweitens eine Abweichung des oberen Tibiaendes in sagittaler Richtung nach vorne oder hinten. Bei der Abweichung nach vorne wird die Axe der Tibia nach vollendeter Beugung nach innen von der Femuraxe abweichen, während die Abbiegung nach hinten caeteris paribus zu einer Abweichung der Tibiaaxe nach aussen führen muss.

Dass alle diese theoretischen Voraussetzungen auch in der Wirklichkeit zutreffen, davon kann man sich sowohl an präparirten Extremitäten als auch an lebenden Individuen sehr wohl überzeugen. Wenn man nämlich bei einem mit Genu valgum behafteten Kinde in der Bauchlage den Oberschenkel auf der Unterlage fixirt und dann im Kniegelenke ad maximum beugt, so findet man, dass die Ferse nur in den seltensten Fällen dort anstösst, wo man es nach dem Schema mit gleichen Kniebasiswinkeln und mit reiner Charnierbewegung erwarten müsste, nämlich in der Gegend des Hüftgelenks etwas nach innen vom grossen Trochanter, sondern die Ferse kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weiter nach innen, auf den Tuber ischii oder in die Afterfalte, oder gar über diese hinaus auf die entgegengesetzte Hinterbacke zu liegen. Hat man also die Oberschenkel in der Längsaxe des Individuums oder parallel mit derselben fixirt, so sieht man, dass der Unterschenkel, welcher in der Streckstellung mit seinem Fussende in einer bedeutenden Distanz von der Medianebene des Individuums gelegen ist, bei vollendeter Beugung nicht nur diese ganze Distanz zurückgelegt hat, sondern dass er sogar in einzelnen Fällen die Medianlinie nach der entgegengesetzten Seite überschreitet, und zwar sieht man in solchen Fällen ganz deutlich, dass ein gewisser Theil der Abduction, nämlich jener Theil, welcher durch die Schlussrotation herbeigeführt worden war, gleich im Beginne der Beugung verschwindet, dass der übrige Theil derselben ganz allmählich beseitigt wird, und dass das Bein manchmal sogar am Schlusse in die Adductionsstellung übergeht.

Dies kommt nun einfach daher, weil in der Wirklichkeit erstens der Tibiawinkel in der Regel bedeutend grösser ist, als der Femurwinkel; und zweitens, weil in den meisten Fällen von Genu valgum auch eine Ueberstreckung mit Abbiegung

des oberen Tibiaendes nach vorne vorhanden ist, und weil sich nun diese beiden Momente, von denen schon ein jedes für sich allein in der Beugestellung eine Ablenkung der Axe des Unterschenkels nach innen von der Femuraxe zur Folge haben würde, in den meisten Fällen summiren. Nur in wenigen Fällen wirken diese Momente im entgegengesetzten Sinne und tritt dann eine partielle oder totale Compensation ihrer Wirkungen ein, wenn nämlich entweder der Tibiawinkel ausnahmsweise kleiner und dabei das obere Tibiaende nach vorne abgewichen ist; oder wenn umgekehrt zwar der Femurwinkel wie gewöhnlich kleiner ist als der Tibiawinkel, aber dabei das Tibiaende ausnahmsweise beim Genu valgum nach hinten abweicht. Das Resultat einer solchen Compensation wird dann sein, dass die durch das eine Moment bedingte Abweichung der Tibiaaxe nach innen vom Femur durch das andre Moment entweder ganz oder zum grössten Theile aufgehoben wird, und dass daher die Ferse etwas nach innen von dem grossen Trochanter oder zwischen diesem und dem Tuber ischii zu liegen kommt. Nur in jenen überaus seltenen Fällen von Genu valgum, bei denen der Femurwinkel ausnahmsweise grösser ist, als der Tibiawinkel, und gleichzeitig die seltenere Abweichung des oberen Tibiaendes nach hinten stattgefunden hat, wo also diese beiden Momente zu einer Abweichung der Tibiaaxe nach aussen von der Femuraxe führen, findet man auch in der That die höchst auffällige und auf den ersten Anblick sehr überraschende Erscheinung, dass bei fixirtem Oberschenkel in der forcirten Beugung die Ferse ziemlich weit nach aussen von dem grossen Trochanter zu liegen kommt. Ich habe diese Erscheinung unter mehreren hundert Fällen von Genu valgum, die ich auf diese Verhältnisse genau untersucht habe, nur zweimal beobachtet, während sie, wie wir gleich sehen werden, beim Genu varum nicht gar so selten angetroffen wird.

So interessant nun diese Verhältnisse, auf welche man meines Wissens bisher noch nirgends näher eingegangen ist, auch sein mögen, so haben sie doch, wie ich noch einmal betonen muss, auf das auffallende Phänomen des Verschwindens der Abductionsstellung des Unterschenkels beim Niedersitzen des mit Genu valgum behafteten Individuums nur einen geringen Einfluss, den man auch ohne Weiteres vernachlässigen kann. Denn diese complicirten Verhältnisse spielen sich ja nur zwischen den beiden Extremitätensegmenten ohne Rücksicht auf das ganze Individuum ab, und einen Einfluss dieser Verhältnisse auf die Abductionsstellung des Unterschenkels zur Medianlinie würde man nur dann wahrnehmen können, wenn man den Oberschenkel parallel mit der Medianlinie fixiren würde. Eine

solche Fixation besteht aber in der Wirklichkeit nicht, sondern das Individuum bringt bei dem Uebergange vom Stehen zum Sitzen und von der Streckstellung zur Beugestellung seine Glieder in die ihm am meisten zusagende Stellung, und beseitigt beim Niedersetzen die störende Abductionsstellung des Unterschenkels ganz einfach in der Weise, dass es durch eine geringe Rotation im Hüftgelenke die gemeinsame Ebene der Femur- und der Tibiaaxe, welche ohne diese Rotationsbewegung gegen seine Medianebene nach oben zu geneigt wäre, in eine parallele Lage zu dieser Medianebene bringt. Die eben berührten Verhältnisse zwischen den beiden Schenkelaxen einer jeden Extremität kommen dabei nur in untergeordnetem Masse in Betracht, indem in dem einen Falle diese Drehung im Hüftgelenke in einem wenig merklichen Grade vermindert, in dem andren aber ebenso unbedeutend vermehrt sein wird.

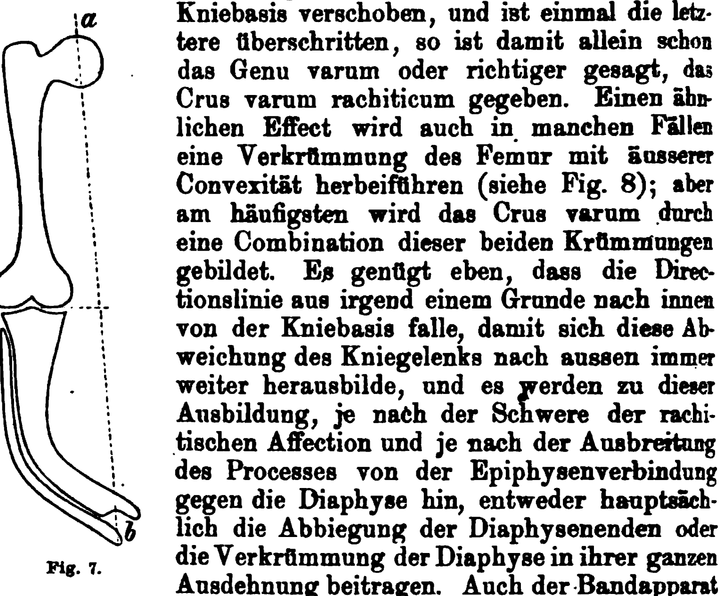
Diese allerdings etwas complicirte Behandlung einer viel besprochenen Frage scheint mir insofern einen Fortschritt gegen die bisherigen Erklärungsversuche einzuschliessen, als hier einerseits zum ersten Male das Verhältniss der beiden Extremitätenabschnitte zu einander und das Verhältniss derselben zu dem ganzen Individuum strenge auseinandergehalten worden ist; und als wir uns andrerseits nicht mit einem einfachen, in der Natur niemals vorkommenden Schema begnügt, sondern auch die verschiedenen wesentlichen Abweichungen von diesem Schema, wie sie in jedem Falle thatsächlich nach der einen oder andren Richtung vorkommen, in Rechnung gezogen haben.

Das Genu varum rachiticum.

Während das Genu valgum vorwiegend durch eine Verbildung der Diaphysenenden in der Nähe der Epiphysenverbindung zu Stande kommt, beruht das Genu varum wieder mehr auf der Verkrümmung der Diaphysen in ihrer Continuität. Jedenfalls ist hier die Verkrümmung der Diaphysen fast immer das Primäre, und die Affection des Gelenks selbst, d. h. also die Lockerung des Bandapparates und die Verbildung der Gelenksenden der Knochen treten dann erst secundär hinzu.

Eine der häufigsten Ursachen des Genu varum ist jene Verbildung der Tibia, durch welche eine bedeutende Krümmung ihrer Diaphyse mit der Convexität nach aussen zu Stande kommt, und noch häufiger handelt es sich nur um eine Abbiegung des unteren Drittels oder Viertels der Tibia nach innen. Ist namentlich die letztere Art der Verbildung eine sehr bedeutende, so wird, wie begreiflich, die Directionslinie

(Fig. 7 *ab*), welche das untere Ende des Unterschenkels mit dem Scheitel des Femurkopfes verbindet, nach innen von der Kniebasis verschoben, und ist einmal die letztere überschritten, so ist damit allein schon das Genu varum oder richtiger gesagt, das Crus varum rachiticum gegeben. Einen ähnlichen Effect wird auch in manchen Fällen eine Verkrümmung des Femur mit äusserer Convexität herbeiführen (siehe Fig. 8); aber am häufigsten wird das Crus varum durch eine Combination dieser beiden Krümmungen gebildet. Es genügt eben, dass die Directionslinie aus irgend einem Grunde nach innen von der Kniebasis falle, damit sich diese Abweichung des Kniegelenks nach aussen immer weiter herausbilde, und es werden zu dieser Ausbildung, je nach der Schwere der rachitischen Affection und je nach der Ausbreitung des Processes von der Epiphysenverbindung gegen die Diaphyse hin, entweder hauptsächlich die Abbiegung der Diaphysenenden oder die Verkrümmung der Diaphyse in ihrer ganzen Ausdehnung beitragen. Auch der Bandapparat des Gelenks wird, sobald einmal das statische Gleichgewicht gestört ist, in Mitleidenschaft gezogen werden, es wird das Ligamentum externum und der dazu gehörige Theil der Kapsel nachgeben, und auch dadurch wird dann wieder eine weitere Verschiebung der Directionslinie nach innen und eine weitere Verbildung der knöchernen Theile ermöglicht.



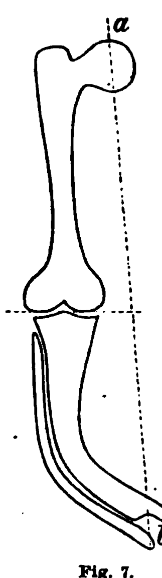


Fig. 7.

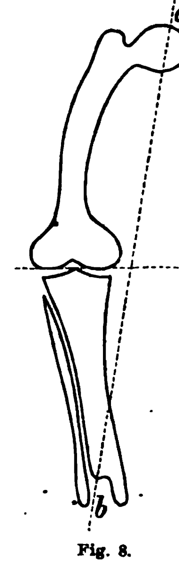


Fig. 8.

Im Grossen und Ganzen ist aber die Betheiligung des Bandapparates an der Entwicklung des Genu varum eine ziemlich seltene im Vergleiche zu dem Genu valgum, sowie ja überhaupt diese Art der Kniegelenksverbildung in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens sehr bedeutend gegen die entgegengesetzte Deformität zurücktritt. Freilich ist diese relative Seltenheit des Genu varum rachiticum auf den ersten Anblick auch schon aus dem Grunde ziemlich auffallend, weil ja die Krümmungen des Femur und der Tibia mit äusserer Convexität so ausserordentlich häufig sind, und wir müssen uns also jedenfalls die Frage vorlegen, woher es kommt, dass diese Ver-

krümmungen nur so selten zu einer Verlegung der Directionslinie nach innen von der Kniebasis und zu den eben geschilderten Consequenzen im Kniegelenke und in den das Kniegelenk constituirenden Gelenksenden führen.

Ich glaube nun, dass zu der Erklärung dieser ziemlich auffallenden Thatsache zweierlei Momente herangezogen werden müssen, nämlich einerseits die grosse Häufigkeit des frühzeitigen Entstehens der Valgumdeformität, und zweitens die ebenso grosse Häufigkeit der frühzeitigen Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn.

Auf den ersten Anblick scheint es nun eine Tautologie zu sein, wenn ich sage, dass sich das Genu varum deshalb nicht häufiger entwickelt, weil sich das Genu valgum häufig schon früher herausgebildet hat, und doch entspricht dies vollkommen den Thatsachen, weil nämlich in den meisten Fällen um jene Zeit, in welcher sich die habituellen Verkrümmungen des Femur und der Tibia zu entwickeln pflegen, das Genu valgum in seinen Anfängen oder selbst in einer weitern Entwicklung bereits vorhanden ist.

Das Wesen des rachitischen Processes bringt es nämlich mit sich, dass die dem Gelenke näher gelegenen Antheile der Diaphyse zuerst ihre Resistenzfähigkeit einbüssen, und erst später auch die älteren und mehr central gelegenen Theile der Diaphyse erkranken und dadurch die Möglichkeit zu einer Verbildung der Knochenröhren als Ganzes oder in einer grössern Ausdehnung geben. So lange aber nur die jüngsten Theile der Diaphyse in ihrer Starrheit gelitten haben, wird aus den früher angeführten Gründen eine jede Belastung der Extremität in ihrer Streckstellung unbedingt zu einer Verbildung im Sinne des Genu valgum führen müssen. In der That wird man auch kaum jemals einen höheren Grad von Rachitis mit Aufschwellung der Diaphysenenden und mit Gelenksschlaffheit, selbst in den ersten Lebensmonaten, finden, in welchen nicht schon zum mindesten eine Andeutung von Genu valgum vorhanden sein wird, und insbesondere wird es bei vorhandener Gelenksschlaffheit immer viel leichter sein, durch passive Bewegung eine seitliche Winkelstellung im Sinne des Genu valgum als in umgekehrtem Sinne zu erzielen. In sehr vielen Fällen wird auch in der That die Gelenksdeformität in diesem Sinne weiter ausgebildet und daher kommt auch das bedeutende Ueberwiegen des Genu valgum über das Genu varum. In jenen Fällen aber, in denen später die ganze Diaphyse oder ein grosser Theil derselben ihre Starrheit einbüsst, tritt dann auch als ein neues Moment eine Verkrümmung der Diaphyse und besonders der Tibia hinzu, und zwar wissen wir, dass diese Verkrümmungen fast immer die convexe Seite nach aussen

kehren. Es wird daher durch diese Verkrümmungen die Directionslinie, auch wenn sie früher bereits lateralwärts abgewichen war, wieder nach der medialen Seite hin verschoben, und es wird also durch die sich nunmehr ausbildenden Verkrümmungen der Diaphysen ein Gegengewicht gebildet gegen die bereits eingeleitete Entwicklung des Genu valgum. In sehr vielen Fällen, ja ich möchte sogar sagen in der grossen Ueberzahl aller entwickelteren Rachitisfälle compensiren sich diese beiden Momente so weit, dass die Directionslinie, trotz des lateralwärts einspringenden Winkels einerseits (Fig. 9 *dce*), und trotz der bedeutenden Verkrümmungen des Femur und der Tibia andererseits, doch die Kniebasislinie weder nach aussen noch nach innen überschreitet. Wenn also bei aller Häufigkeit der schweren rachitischen Affection dennoch sehr e r h e b l i c h e seitliche Kniegelenksdeformitäten vergleichsweise doch nur selten beobachtet werden, so beruht dies einfach darauf, d a s s i n e i n e r g r o s s e n A n z a h l v o n F ä l l e n e i n e s c h o n e i n g e l e i t e t e V e r b i l d u n g d e s K n i e g e l e n k e s i m S i n n e d e s G e n u v a l g u m d u r c h d i e s p ä t e r e n t s t e h e n d e n K r ü m m u n g e n d e r O b e r s c h e n k e l - u n d b e s o n d e r s a u c h d e r S c h i e n b e i n d i a p h y s e n w i e d e r c o m p e n s i r t w o r d e n i s t.

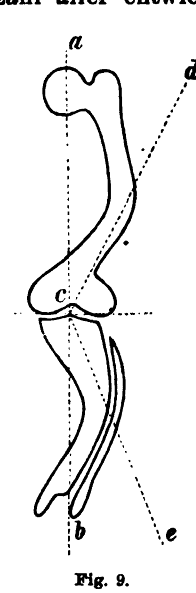


Fig. 9.

Sehr häufig wird auch der Effect dieser Diaphysenverkrümmungen auf die Ausbildung des Genu varum durch ein anderes uns bereits wohlbekanntes Moment vereitelt, nämlich durch die bei einer ausgebildeten Rachitis so häufige Abweichung des oberen Tibiaendes nach vorn. Wir wissen bereits, dass eine solche Conformation der Tibia in den letzten Momenten der Streckbewegung eine A b d u c t i o n des untern Endes der Tibia zur Folge hat. Es kommt nun vor, dass man bei unvollständiger Streckung im Kniegelenke wegen der bedeutenden Auswärtskrümmung des Femur und besonders auch der Tibia ein bedeutendes Crus varum vor sich zu haben glaubt. Sowie man aber im Kniegelenke vollkommen streckt, dreht sich in Folge des uns bekannten Mechanismus das untere Ende des Unterschenkels nach aussen, und wenn man nunmehr die Directionslinie bestimmt, so findet man, dass dieselbe nicht nur nicht nach der medialen Seite abweicht, sondern in manchen Fällen sogar durch ihren Verlauf a u s s e r h a l b der Kniebasislinie die Existenz eines Genu valgum anzeigt (siehe Fig. 10).

Wenn aber trotz alledem der Einfluss der Diaphysenkrümmungen so weit überwiegend wird, dass die Directionslinie nach innen von der Kniebasis fällt, und daher ein wirkliches Crus varum zu Stande gekommen ist, so beweist doch in den meisten Fällen die ganze Conformation der beiden Schenkelknochen, insbesondere aber der lateralwärts vom Kniegelenke tief einspringende Winkel, dass dieses Crus varum nur eine secundäre Bildung ist und eigentlich aus einem Genu valgum durch die immer mehr zunehmende Verkrümmung der Diaphysen hervorgegangen ist. (Vgl. früher Fig. 3). Erst in weiterer Folge, wenn die immer mehr nach der medialen Seite fortschreitende Abweichung der mechanischen Axe der Extremität auch die Druck- und Zugverhältnisse im Kniegelenke und in dessen Umgebung influencirt hat, wird der lateralwärts einspringende Winkel immer mehr ausgeglichen werden und endlich vollkommen verschwinden, und in den extremsten Fällen wird sich endlich sogar wirklich jene bei rachitischen Kindern ausserordentlich seltene Conformation ergeben, bei welcher Oberschenkel und Unterschenkel unter einem medialwärts einspringenden stumpfen Winkel zusammentreffen (Fig. 11), und dann erst ist das Crus varum zu einem wirklichen Genu varum geworden.

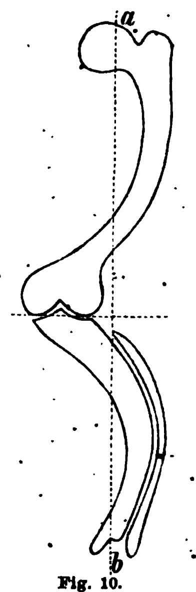


Fig. 10.

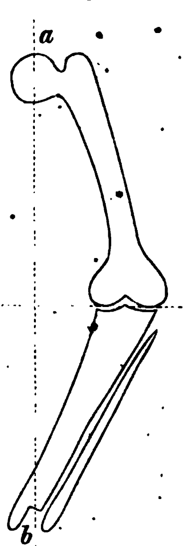


Fig. 11.

Obwohl sich nun, wie ich Grund habe anzunehmen, in den meisten Fällen das Crus varum infantile secundär aus einem bereits eingeleiteten oder selbst ausgebildeten Genu valgum herausbildet, so kann dennoch eine Varumstellung auch primär zu Stande kommen, und zwar sind dies jene Fälle, in denen die foetale Configuration des oberen Tibiaendes, also die Abbiegung des letzteren nach hinten, nicht wie gewöhnlich im Verlaufe der ersten Lebensmonate redressirt wird, sondern wo sich dieselbe auch späterhin erhält, und in Folge einer gewohnheitsmässigen Haltung des Kindes (Sitzen mit untergeschlagenen Beinen oder dergl.) sogar nicht unerheblich gesteigert wird. Diese Configuration der Tibia bewirkt nun, wie wir wissen, bei vollkommener Streckung im Kniegelenke eine Ad-

duction des unteren Endes der Tibia und eine Verlegung der Directionslinie nach innen, und wenn nun die Extremität in dieser adducirten Stellung des Unterschenkels belastet wird, so kann dadurch ein primäres Genu varum rachiticum entstehen.

Hier zeigt es sich auch besonders eclatant, von welchen zufälligen Aeusserlichkeiten es oft abhängt, ob sich an einer Extremität eines rachitischen Kindes ein Genu valgum oder ein Genu varum entwickelt. Es kommt nämlich nicht gar so selten vor — in dem Rachitismateriale, welches die Grundlage für meine Statistik abgegeben hat, war dies 11 mal der Fall — dass das eine Bein eines Individuums ein Genu valgum und das andere ein Genu varum darbietet, und da lässt es sich manchmal genau constatiren, dass die Gewohnheit, beim Sitzen das eine Bein unterzuschlagen, oder die Art, wie das Kind beim Kriechen die Beine zu gebrauchen pflegt, oder irgend eine andre zufällige Eigenheit des Kindes die Schuld daran trägt, dass sich auf der einen Seite ein Genu varum herausgebildet hat, während auf der andern Seite die gewöhnlich wirksamen Factoren zur Entwicklung des Genu valgum geführt haben.

Wie steht es nun mit der Betheiligung des Femur und der Tibia an der Entwicklung des Genu varum? Diese Frage beantwortet sich schon durch das, was wir soeben über die Genesis dieser Kniegelenksdeformität und über die wichtige Rolle gesagt haben, welche bei derselben die Verkrümmung der Tibiadiaphyse spielt. Es liegt also hier der umgekehrte Fall vor, wie beim Genu valgum, wo der Hauptantheil an der Verbildung in der Regel dem Femur zugefallen ist. Auch meine Messungen, die ich in 11 Fällen von Genu varum an dem Femur und Tibiawinkel vorgenommen habe, stimmen in ihren Resultaten vollkommen mit dieser Auffassung überein.

	Alter in Jahren	Aeusserer Femurwinkel	Aeusserer Tibiawinkel	Lateraler Seitenwinkel
1.	2	82	101	183
2.	½	85	98	183
3.	3½	89	97	186
4.	6	82	108	190
5.	6	93	99	192
6.	2½	88	104	192
7.	3½	92	101	193
8.	3	100	97	197
9.	3	107	91	198
10.	4	101	104	205
11.	4½	110	96	206
12.	2½	100	115	215.

Aus diesen Ziffern ergiebt sich also, dass in 9 von 12 Fällen der Tibiawinkel grösser war, als der Femurwinkel und dass nur in 3 Fällen (bei 8, 9 und 11) das Umgekehrte der

Fall war, und zwar handelte es sich hier um ganz besonders hochgradige Formen der Gelenksverbildung, an denen zweimal auch die Tibia, wenn auch in geringem Grade betheiligt war, während in einem Falle (9) der Tibiawinkel sich vollkommen normal verhielt und diese Verbildung daher blos in dem Femur zu Stande gekommen war (wie in Fig. 8). Auch bei Mickulicz (Die seitlichen Verbildungen etc. l. c.) finde ich unter 8 gemessenen Extremitäten (2 präparirten und 6 lebenden) 6 mal einen grösseren Tibiawinkel und nur an 2 Extremitäten, welche einem und demselben Individuum angehörten, einen etwas grösseren Femurwinkel.

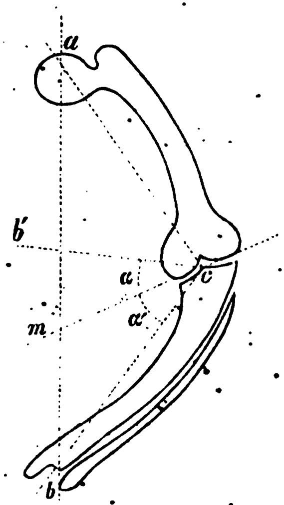


Fig. 12.

Damit stimmen auch ganz gut jene Erscheinungen überein, welche man beobachtet, wenn man beim Genu varum, ebenso wie wir es früher beim Genu valgum gethan haben, in der Bauchlage des Individuums bei fixirtem Oberschenkel den Unterschenkel ad maximum beugt. Auch hier beobachtet man nämlich, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die Tibia nach innen von dem Femur zu liegen kommt, und die Ferse gegen die Afterfalte oder sogar über diese hinaus sich bewegt. Dies beruht in den meisten Fällen darauf, dass die Tibia an der Verkrümmung stärker betheiligt ist, als das Femur, dass daher der innere Kniebasistibiawinkel kleiner ist als der innere Kniebasisfemurwinkel (b c m < a c m in Fig. 12) oder mit andern Worten, dass die Kniebasislinie gegen die Directionslinie a b schief nach innen abfällt, und dass in Folge dessen bei der Biegung in der Kniebasislinie die Tibia nach c b′ fallen muss, wobei ich nur bemerke, dass die Differenz der beiden Winkel in dieser schematischen Zeichnung absichtlich sehr gross angenommen wurde, um die in Rede stehenden Vorgänge auffälliger erscheinen zu lassen. Viel seltner ist, wie wir gesehen haben, das Umgekehrte der Fall,

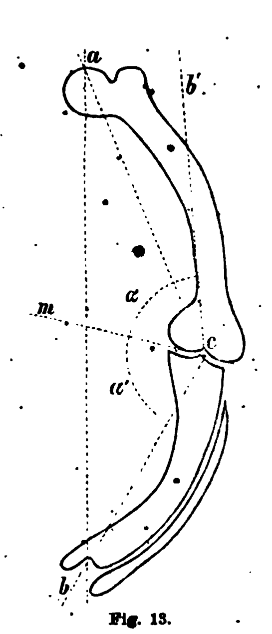


Fig. 13.

wie in Fig. 13. Hier ist die Tibia an der Verbildung in geringerem Masse betheiligt, daher ist der innere Kniebasistibiawinkel b c m grösser als der innere Kniebasisfemurwinkel a c m, die Kniebasislinie ist gegen die Directionslinie nach aussen und unten geneigt, und wenn man nun in der Kniebasislinie beugt, so fällt das untere Ende der Tibia nach *b'*, also nach aussen vor dem Hüftgelenke.

Aber auch hier spielt noch ein zweites Moment mit, nämlich die Conformation des oberen Tibiaendes in sagittaler Richtung, und der Einfluss, welchen die Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn oder nach hinten durch Vermittlung der Schlussrotation bei der Streckbewegung auf die Winkelstellung der beiden Schenkelknochen in frontaler Richtung ausübt. Auch hier wird, ebenso wie beim Genu valgum, eine Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn in der Streckstellung eine vermehrte Abduction und daher in der Beugestellung eine vermehrte Adduction, und die Abbiegung des obern Tibiaendes nach hinten in die Streckstellung eine Zuziehung und in der Beugestellung ein Nachauswärtsgehen des Fussendes zur Folge haben. Trifft nun ein grösserer äusserer Tibiawinkel mit einer Abbiegung nach vorn zusammen, so werden sich die Wirkungen dieser beiden Momente summiren, und es wird bei der extremen Beugung im Kniegelenke ein sehr bedeutendes Abweichen der Ferse gegen die Afterfalte oder sogar über diese hinaus nach der entgegengesetzten Seite stattfinden. Im umgekehrten Falle wird ein Zusammentreffen eines grösseren Femurwinkels mit dem Abweichen des oberen Tibiaendes nach hinten zu einem Hinausrücken der Ferse nach aussen von dem Trochanter führen. Fällt dagegen ein grösserer äusserer Tibiawinkel mit der Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten zusammen (ein überaus häufiger Fall), oder würde umgekehrt ein grösserer Femurwinkel mit einer Abbiegung der obere Tibiaepiphyse nach vorn collidiren, so werden sich die entgegengesetzten Wirkungen entweder völlig, oder zum Theile aufheben, und in der That findet man, obwohl eine völlige Congruenz des Tibia- und des Femurwinkels ausserordentlich selten ist, dennoch, dass die Ferse bei der extremen Beugung sehr häufig ungefähr in die Gegend des Hüftgelenkes zu liegen kommt, dass also eine Ablenkung der Tibia weder nach innen, noch nach aussen von dieser Femuraxe stattfindet.

Nachdem wir also auch hier das Verhältniss der Femur- und Tibiaaxe zu einander bei dem Uebergange aus der Streckstellung in die Beugestellung genau festgestellt haben, wird uns auch das Verhältniss derselben zu der Medianebene des Individuums keinerlei Schwierigkeiten bereiten. Denken wir uns auch hier einen schematischen Fall, in welchem beider-

seits der Tibia- und Femurwinkel congruent sind, und in welchem die Schlussrotation keinerlei Einfluss auf die gegenseitige Stellung der Femur- und Tibiaxe in der frontalen Richtung ausübt, so werden auch hier, wie beim Genu valgum, die Unterschenkel mit ihren Fussenden in jeder Phase der Bewegung ihre Distanz von einander (b b′ in Fig. 14) und von der Medianebene (bx und b′x) einhalten, es wird also auch hier, solange die Oberschenkel auf der Unterlage genau fixirt bleiben, die Adduction durch die Beugung weder vermindert noch vermehrt werden. In der Wirklichkeit sind aber die Oberschenkel nicht fixirt, und es wird also beim Uebergange aus der aufrechten in die sitzende Stellung auch hier halb unwillkürlich eine Drehung im Hüftgelenke, und zwar diesmal nach innen stattfinden, weil auch hier das Individuum die Tendenz haben wird, die Beine frei herabhängen zu lassen. Nur wird diese Rotation beim Genu varum nicht in so vollständigem Masse erfolgen, wie beim Genu valgum,

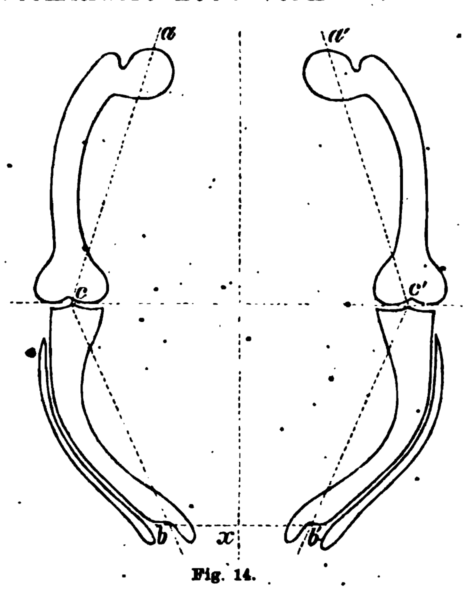


Fig. 14.

einerseits weil sich einer starken Einwärtsrollung im Hüftgelenke grössere Hindernisse in diesem selber entgegenstellen, und anderseits weil eine mässige Adduction der Fussenden in der sitzenden Stellung für das Individuum mit weniger Unbequemlichkeiten verbunden ist. Die oben geschilderten Variationen in dem Verhalten der Femuraxe und der Tibiaaxe zu einander werden dabei höchstens in der Weise zur Geltung kommen, dass die zur Ausgleichung der unbequemen Stellung nothwendige Drehbewegung im Hüftgelenke entweder etwas vermehrt oder etwas vermindert sein wird; aber im Grossen und Ganzen wird auch hier, genau so wie beim Genu valgum, das Verschwinden der Kniegelenksdeformität bei der Flexion und speciell in der sitzenden Stellung vorwiegend durch jene halb unwillkürliche Rotation im Hüftgelenke zu Stande gebracht.

Das Genu valgum und Genu varum adolescentium.

Ehe wir die Deformitäten des Kniegelenks verlassen, müssen wir uns der Vollständigkeit halber auch noch die Frage vorlegen, in welchem Verhältnisse das Genu valgum und Genu varum adolescentium zu der Rachitis und zu den durch dieselbe bedingten Kniegelenksdeformitäten des Kindesalters stehen.

In dieser Beziehung ist nun vor Allem die ganz bestimmte und durch Abbildungen nach der Natur unterstützte Angabe von Mickulicz von grossem Gewichte, nach welcher er beim Genu valgum adolescentium nicht nur eine bedeutende Verbreiterung des Zwischenknorpels an dem untern Femur- und dem obern Tibiaende, sondern auch eine sehr bedeutend gesteigerte Knorpelwucherung in dem diaphysären Antheile dieses Zwischenknorpels, sowie überhaupt auch alle anderen Attribute des rachitischen Processes vorgefunden hat. Es kann also kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einem Vorgange zu thun haben, welcher mindestens die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen Processe aufweist, welcher in den ersten Lebensjahren den analogen Verbildungen in der Umgebung des Kniegelenks zu Grunde liegt, und es kann sich also eigentlich nur darum handeln, ob wir es in diesen Fällen mit einer Fortsetzung oder mit einer Recidive des rachitischen Processes zu thun haben, oder ob es auch vorkommt, dass Individuen, welche in ihrer Kindheit vollkommen rachitisfrei geblieben sind, in der Pubertätsperiode zum ersten Male von diesen abnormen Wachsthums- und Ossificationsvorgängen in der Nähe des Kniegelenks befallen werden.

Wenn wir nun bedenken, wie überaus häufig der rachitische Process überhaupt und insbesondere in jenen Schichten der Bevölkerung auftritt, welche auch späterhin das grösste Contingent für diese Deformitäten stellen, und wenn wir uns gegenwärtig halten, dass überhaupt nur ein geringer Procentsatz der Kinder der Armen und wenig Bemittelten von der Rachitis gänzlich verschont bleibt[1]), so können wir wohl das Eine mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten, dass mindestens ein Theil, und wahrscheinlich ein grosser Theil jener Individuen, bei denen in der Pubertätsperiode seitliche Kniegelenksdeformitäten entstehen, in ihrer Jugend rachitisch waren, und dass sich entweder der rachitische Process in sehr geringem Grade bis zu der Pubertät fortgeschleppt und dann aus den gleich zu erörternden Gründen eine plötzliche Recrudescenz erfahren hat, oder dass aus denselben Gründen die

---

1) Vergl. meine Abhandlung: Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885 im 3. Capitel.

bereits vollkommen abgeheilten entzündlichen Wucherungs- und abnormen Ossificationsprocesse wieder von Neuem aufgetreten sind.

Dass auch der erstere Fall nicht gar so selten sein muss, folgt schon allein aus der Thatsache, dass man hin und wieder die Verschleppung des rachitischen Processes in geringen Andeutungen bis zum 10. oder 11. Jahre direct beobachten kann; dann aber auch aus den Angaben von Mickulicz, dass er bei Genu valgum adolescentium häufig auch noch rachitische Veränderungen an andren Skeletttheilen, z. B. eine Auftreibung der Rippenenden bei einem 16jährigen Individuum beobachtet hat. Es kann aber auch die Möglichkeit a priori nicht ganz ausgeschlossen werden, dass bei einzelnen Individuen, bei denen in den ersten Lebensjahren der Ossificationsprocess vollkommen normal von Statten ging, dennoch unter solchen Umständen, welche der Entwickelung dieses Processes ganz besonders günstig sind, auch zum ersten Male um die Pubertät herum jene abnormen Vorgänge in den das Kniegelenk constituirenden Knochenenden sich herausbilden, welche dem Genu valgum und Genu varum unter allen Umständen zu Grunde liegen. Freilich, der stricte Beweis für ein solches, wahrscheinlich ziemlich seltenes Vorkommniss würde erst dann erbracht sein, wenn man bei einem Individuum die Ausbildung einer Kniegelenksdeformität in der Pubertätsperiode beobachten würde, welches in seinem frühesten Kindesalter unter ärztlicher Beobachtung gestanden und damals mit Bestimmtheit rachitisfrei befunden worden ist. Denn dass zu der Ausschliessung einer abgelaufenen infantilen Rachitis die negativen Angaben des Individuums selbst oder die fast immer unzuverlässigen Aussagen der Eltern nicht genügen, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen.

Der Grund nun, warum gerade in der Pubertätsperiode der rachitische Process an den Knieenden des Ober- und Unterschenkels recidivirt oder recrudescirt, und warum sich derselbe vielleicht auch manchmal um diese Zeit zum ersten Male entwickelt, ist in der zweifellosen Thatsache gelegen, dass das appositionelle Wachsthum der Röhrenknochen überhaupt und speciell der Ober- und Unterschenkelknochen, welches von der Geburt bis zur Pubertätsperiode gradatim abnimmt, gerade um diese Zeit wieder eine sehr bedeutende Steigerung seiner Energie erfährt. Diese Steigerung ergiebt sich z. B. ganz deutlich aus der Wachsthumstabelle von Zeising[1]). Denn die absolute Zunahme der Körperlänge sinkt von 27,2 cm im 1. Jahre und

---

1) Vergl. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1. Band. S. 71.

von 10,6 cm im 2. Jahre bis auf 1,8 cm im 11. Lebensjahre; dann aber beginnt wieder eine Steigerung und die Zunahme beträgt nun im

12. Jahre	3,7 cm	15. Jahre	5,4 cm
13. -	7,7 -	16. -	7,5 -
14. -	4,9 -	17. -	2,5 - etc.

Eine ganz analoge Erscheinung finden wir daselbst (auf S. 79) für das Wachsthum der Oberschenkelpartie und des Unterschenkels verzeichnet. Die erstere sinkt von 14,7 im ersten Triennium auf 4,9 in demselben Zeitraum zwischen dem 9.—12. Jahre, und steigt dann wieder auf 8,1 zwischen dem 12.—15. Jahre; und ebenso fällt der Werth für den Unterschenkel von 13,3 (1.—3.) auf 2,4 (9.—12.), und steigt dann wieder auf 5,8 für das 12.—15. Lebensjahr.

Auch die Messungen von Bowditch[1]), welche an einer grossen Zahl von Schulkindern vorgenommen worden sind, ergaben für das männliche Geschlecht folgende Zahlen:

11—12	4,1	14—15	6,8
12—13	4,6	15—16	6,1
13—14	5,3	16—17	7,9,

also auch wieder eine bedeutende Steigerung vom 13. Jahre angefangen (während diese Steigerung bei Mädchen schon im 12. Jahre beginnt).

Aehnliche Angaben finden wir bei Pagliani[2]), welcher ebenfalls durch zahlreiche Messungen im frühen Kindesalter und im Jünglingsalter eine neuerliche Periode des energischen Wachsthums bei Mädchen zwischen dem 11. und 14., und bei Knaben zwischen dem 12. und 17. Jahre constatiren konnte. Ebenso hat auch Ruhm[3]) bei seinen Messungen in mehreren Knaben- und Mädchenlehranstalten eine bedeutende Steigerung des Wachsthums vom 13. Jahre an gefunden.

Ich habe nun an einer andern Stelle (Pathogenese der Rachitis l. c.) ausführlich auseinandergesetzt, dass schon in dem energischen Appositionswachsthum allein und in der dadurch bedingten physiologischen Fluxion zu den Appositionsstellen, sowie in der Thatsache, dass dort an einer ganz beschränkten Stelle junge und wenig widerstandsfähige Gewebe in grösseren zusammenhängenden Massen gebildet werden, ganz genügende Momente für eine gesteigerte Reizempfänglichkeit der jungen Gewebe und für eine grössere Neigung derselben zu entzündlichen Vorgängen mässigen Grades gegeben sind, und dass daher der ganze rachitische Process in dem den Knochen allein

1) The Growth of Children, Boston 1877.

2) Citirt bei Reitz, Grundzüge der Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindesalters. Berlin 1883. S. 24.

3) Daselbst S. 23.

zukommenden appositionellen Wachsthumsmodus seine Begründung findet. Es darf uns daher auch nicht auffallen, wenn diese plötzliche Steigerung der Wachsthumsenergie in der Zeit der Pubertätsentwicklung wiederum ganz analoge Bedingungen schafft und — allerdings in einer viel beschränkteren Extensität und Intensität — wieder analoge Veränderungen in den besonders energisch wachsenden Knochenenden, also auch in denen, welche das Kniegelenk zusammensetzen, provociren. Dieselben Bedingungen und dieselben durch sie bedingten Vorgänge wiederholen sich aber um dieselbe Zeit auch an andern Theilen des Skelettes, und wir wissen ja, dass um diese Zeit auch die Verbildungen der Wirbelsäule und des Fussskelettes zur Entwicklung kommen, und auch hier muss man die neuerlich zunehmende Wachsthumsenergie als die Grundursache dieser krankhaften Veränderungen bezeichnen.

Freilich kommt nun auch ein anderes Moment hinzu, welches uns erklärt, wieso diese im Vergleiche zu der Rachitis infantilis doch noch relativ mässigen rachitischen Veränderungen in dem wuchernden Knorpel und in den jüngsten Knochenschichten schon zu so auffälligen Verbildungen führen können, und dieses Moment ist in den grösseren Anforderungen gelegen, welche in dieser Zeit an die Widerstandsfähigkeit dieser Theile gestellt werden. Auf der einen Seite haben wir also statt der schmalen und normal gebauten Epiphysenfuge eine breite, saftreiche und daher sehr nachgiebige Knorpelwucherungszone vor uns; und auf der andern Seite wächst gerade jetzt die Belastung dieser weichen Theile durch die zunehmende Körperlast. Zugleich ist aber auch in derselben Zeit eine wesentliche Veränderung in den äusseren Verhältnissen der betreffenden Individuen vor sich gegangen; es tritt nämlich häufig gerade jetzt mitten in dem intensivsten Wachsthume zum ersten Male des Lebens Ernst an sie heran, insbesondere die Knaben müssen nun häufig als Kaufmannslehrlinge, Kellner oder Bäcker den ganzen Tag oder auch einen Theil der Nacht stehend verbringen; und ist einmal durch diese ungünstigen Bedingungen eine noch so geringe Abweichung der Knochenenden nach der einen oder der andern Richtung — zumeist im Sinne des Genu valgum — zu Stande gekommen, und sind dadurch die Gleichgewichtsverhältnisse dauernd verschoben, so wird dann die Verbiegung in den nachgiebigen Theilen des Knorpels und des jungen Knochens unaufhaltsame Fortschritte machen. Auch die Gelenksbänder werden dann nicht unbetheiligt bleiben, und wenn es auch wegen der relativen Geringfügigkeit der Veränderungen in denselben nur selten zu einer so auffallenden Gelenksschlaffheit kommen wird, wie bei der

infantilen Rachitis, so wird doch schon diese geringe Mitbetheiligung der Insertionsstellen der Bänder an den entzündlichen Vorgängen des Knorpels und des Periosts genügen, um bei der abnorm grossen Zugwirkung, welcher gewisse Theile des ligamentösen Apparats, z. B. das Ligamentum laterale internum beim Genu valgum ausgesetzt sind, jene oft unerträglichen Schmerzen zu erklären, denen diese Individuen beim Stehen ausgesetzt sind.

Die grössere Häufigkeit des Genu valgum gegenüber dem Genu varum auch in diesem Alter erklärt sich ganz einfach dadurch, dass erstens schon viel häufiger die Verbildung im Sinne des Genu valgum von dem Kindesalter mit herübergenommen wird; und dass ferner bei jenen Individuen, welche sich bis nun normal verhalten haben, dasselbe Moment, welches auch bei der infantilen Rachitis in Wirksamkeit ist, nämlich die physiologische Winkelstellung zwischen Femurschaft und Kniebasis auch jetzt in den meisten Fällen ausschlaggebend ist. Aus denselben Gründen kann man auch mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die Verbildung des Kniegelenks im Sinne des Genu varum kaum jemals in der Pubertätsperiode in einer bisher normalen Extremität ihren Anfang nimmt, sondern dass man es hier wohl immer mit Ueberbleibseln der infantilen Verbildung zu thun hat, welche nunmehr unter den erwähnten begünstigenden Momenten eine weitere Ausbildung erfährt. Ich wenigstens kann mir nicht gut jene Bedingungen vorstellen, unter denen ein bis dahin ganz normales Kniegelenk, selbst wenn die Knorpelwucherungszone und die jüngsten Knochentheile nachgiebig wurden, eine seitliche Verbildung mit medialwärts einspringendem Winkel erfahren soll. Denn gerade jenes Moment, welches auch in dem frühen Kindesalter fast in allen Fällen diese Art der Verbildung hervorrief, nämlich die Verkrümmung der Diaphysen des Femur und der Tibia, kann, wenn es nicht schon von früher her bestand, gerade in der Pubertätsperiode nicht zum ersten Male in Wirksamkeit treten, weil die älteren Theile der Knochenröhren in diesem Alter nicht an der Erkrankung betheiligt sind und daher auch ihre normale Starrheit bewahren. Wenn daher in der Pubertätsperiode ein Genu varum besteht, so zeigt uns schon die fast niemals fehlende Verbiegung der Diaphysen mit Sicherheit an, dass die Deformität zum grössten Theile aus der frühen infantilen Periode der rachitischen Affection herstammt; wogegen beim Genu valgum adolescentium häufig genug der grösste Theil der Diaphysen ganz gestreckt verläuft und sich die Verbildung auf die dem Kniegelenke und den Epiphysenfugen benachbarten Theile beschränkt.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Zur Behandlung der Chorea minor.

Von

Dr. F. FRÜHWALD,

em. Assistent der Klinik für Kinderkrankheiten des Prof. WIDERHOFER.

Schon seit langer Zeit hat das arseniksaure Kali gegen die verschiedensten Arten von Neurosen und Nutritionsstörungen auch in der Kinderpraxis Eingang gefunden. Besonders gegen Chorea wurde das Arsenik seit Romberg's[1]) Empfehlung in Anwendung gebracht, doch wurde diesem Mittel nicht von allen Seiten eine constante oder gar sichere Wirkung gegen diese Erkrankung zugeschrieben.

Diese divergirenden Ansichten über die Heilerfolge mittelst Arsenik mögen aber wohl, wie auch v. Ziemssen[2]) erwähnt, in der allzu vorsichtigen Verabreichungsweise und Dosirung dieses Mittels ihren Grund haben.

Alle diejenigen, welche das Arsen in dreisteren Dosen gaben, stimmen in der Vorzüglichkeit dieses Mittels überein und setzen es in erste Linie vor allen bis jetzt in ziemlicher Anzahl empfohlenen Präparaten.

Eine Abweichung von der gebräuchlichen Methode der innerlichen Verabreichung des Arsens haben Eulenburg[3]) und Smith[4]) gebracht, indem sie die subcutane Injection von Solutio Fowleri gegen Chorea vorschlugen.

Doch wurde auch diese Verabreichungsart meines Wissens nur selten und nie systematisch gegen die Chorea angewendet, da man dabei wohl auch wie Ziemssen die üblen

---

1) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I. S. 588.

2) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. 2. S. 444.

3) Eulenburg, Zur Therapie des Tremor und der Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46 und v. Ziemssen's Handbuch Bd. XII. 2. S. 374.

4) Lewis Smith, Medical Record 1872.

Nachwirkungen der Injectionen und die lange Dauer der Schmerzen an den Injectionsstellen, gleich wie bei der internen Verabreichung die starken Dosen allzu sehr fürchtete.

Zur Erprobung dieser letzteren Behandlungsart wurden seit einigen Jahren auf der Klinik des Professor Widerhofer fast alle im St. Annen-Kinderspitale zur Aufnahme gekommenen und einige in der Poliklinik dieses Spitales vorgestellten Fälle von Chorea minor der subcutanen Behandlungsmethode unterzogen.

Bei einigen Fällen wurde zum Gegenversuche nur die interne Behandlung mit Solütio Fowleri eingeschlagen, bei zwei Fällen musste wegen eingetretener Complicationen zu dieser Behandlungsart übergegangen werden.

Bevor ich noch auf die behandelten Fälle und auf die damit erzielten Resultate zu sprechen komme, will ich die Art der eingeschlagenen Behandlungsmethoden mittheilen.

Zur subcutanen Injection wurde eine Lösung von Solutio arsenicalis Fowleri mit gleichen Theilen Aqua destillata verwendet.

Nicht für unwichtig erachte ich es, hier zu bemerken, dass vor jeder Injection die Flüssigkeit filtrirt und auf die Frische des Präparates besonders geachtet wurde.

Von dieser Lösung wurde mit der Injection von einem Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze begonnen und jeden Tag um einen Theilstrich, bis zu acht, in einzelnen Fällen bis zu zehn Theilstrichen gestiegen und von da wieder nach abwärts bis zu einem Theilstriche. In der Steigerung dieses Mittels gingen wir nicht willkürlich vor, sondern liessen uns, abgesehen von dem Alter der Kinder und der Schwere der Erkrankung, hauptsächlich von den sichtbaren Erscheinungen eingetretener Besserung leiten.

Die Injectionen wurden abwechselnd an den Extremitäten stets nach vorhergegangener Reinigung der Haut mit Thymolwasser, mittelst tiefen Einstiches gemacht.

Bei den Fällen, bei welchen wir gleich im Beginne der Behandlung die interne Verabreichung der Solutio Fowleri einschlugen, begannen wir mit fünf Tropfen auf 70,0 g Aqua destillata und 10 g Syrup und stiegen jeden Tag um einen oder zwei Tropfen bis auf zwanzig, bei älteren Kindern auf fünfundzwanzig Tropfen pro die und gingen von dieser Höhe in gleicher Art auf die ursprüngliche Dosis wieder zurück.

Von den fünfundzwanzig Fällen, welche fast alle im Höhestadium der Erkrankung in Behandlung kamen, wurden zweiundzwanzig mittelst subcutaner Injectionen und drei durch die interne Verabreichung der Solutio Fowleri

behandelt. Diese Fälle betrafen 18 Mädchen und 7 Knaben im Alter von $5^1/_2$ bis 14 Jahren. Sämmtliche Kinder waren von schwächlicher Körperconstitution, meist anämisch und von jeher psychisch leicht erregbar. Was die Aetiologie der Erkrankung bei allen diesen Fällen betrifft, so wurde bei neunzehn Schreck oder anderweitige psychische Aufregungen als veranlassende Ursache angegeben; zwei Fälle waren Recidiven, welche aber früher nicht mit Arsenik behandelt wurden. Die angenommene Coincidenz der choreatischen Erkrankung mit acutem Gelenksrheumatismus konnte nur in vier Fällen anamnestisch sichergestellt werden.

Bei diesen waren einige Wochen, bei einem Falle ein halbes Jahr vor dem Auftreten der Chorea ein acuter Gelenksrheumatismus, aber ohne bleibende Complicationen von Seite des Herzens, vorausgegangen. Bei einem Falle, einem elfjährigen Mädchen mit sehr heftiger Chorea, trat in der ersten Woche der subcutanen Behandlung als accidentelle Erkrankung ein acuter Gelenksrheumatismus auf, welcher sich mit einer Peri- und Endocarditis complicirte, die aber zur vollständigen Ausheilung kamen.

Ausser dieser accidentellen Erkrankung traten bei keinem der behandelten Fälle irgend welche Folgekrankheiten auf, welche auf eine toxische Wirkung des Arsens bezogen werden konnten.

Anfänglich waren bei drei Fällen an den Injectionsstellen Röthung der Haut und mehr oder minder lange andauernde Empfindlichkeit derselben, bei zweien von diesen sogar an einzelnen Injectionsstellen Abscesse aufgetreten, welche uns auch bei diesen Fällen veranlassten, von dieser Behandlungsart abzustehen und zur internen überzugehen. Bei den späteren Fällen konnten durch die oben erwähnte Sorgfältigkeit bei den Injectionen derartige unliebsame Complicationen vermieden werden.

Was nun die Heilerfolge betrifft, so können wir nach den Erfahrungen, welche wir bei den beiden Behandlungsmethoden machten, mit Recht der subcutanen den Vorzug geben.

Bei dieser trat oft in überraschend kurzer Zeit (1 bis 2 Wochen) auffallende Besserung und bei den meisten Fällen, bis gegen Ende der Behandlung (3 bis 4 Wochen), vollständige und, da bis jetzt nur ein Fall mit einer Recidive zur Behandlung kam, wie es scheint auch bleibende Heilung ein.

Diese so günstigen Erfolge, welche im Vergleiche mit der internen Verabreichungsweise durch die Injectionen erzielt werden, mögen wohl ihren Grund darin finden, dass durch diese das Arsen leichter in das Blut aufgenommen wird und

dadurch zur rascheren Wirkung kommt. Da nun auch die Versuche von Sklarek[1]) und Vrijens[2]) lehren, dass durch das Arsen die krankhafte Erregung der motorischen Nerven herabgesetzt wird und den empfindungsleitenden Theil der Medulla functionsunfähig machen soll, so ergiebt sich aus diesem auch die entschiedene Wirkung desselben speciell bei der Chorea.
Zieht man schliesslich in Betracht, dass, wie die verschiedensten statistischen Daten bei v. Ziemssen[3]) ergeben, der Chorea im Durchschnitte eine Dauer von zwei bis drei Monaten zugeschrieben wird, so kann das Ergebniss nach unserer Behandlungsart nur als ein sehr günstiges bezeichnet und daher auch wärmstens empfohlen werden.

Als ein die Heilung wesentlich beförderndes Moment betrachten wir bei allen behandelten Kindern die absolute Ruhe im Bette, so lange wenigstens, bis sich entschiedene Zeichen der Besserung eingestellt haben, und ferner neben kräftiger reizloser Kost die Verabreichung von Roborantien besonders im Stadium der Reconvalescenz.

Niemanden möge bei der Behandlung der Chorea die durch die Injection bei einzelnen Kindern hervorgerufene psychische Alteration oder die geringen, aber leicht zu vermeidenden Folgeerscheinungen der Injectionen auf der Haut abhalten, diese Behandlungsmethode einzuschlagen; man wird damit in den meisten Fällen glänzende, in den schwersten Fällen befriedigende Resultate erzielen.

---

1) S. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881. S. 177.
2) Vrijens Alfred Marie, Onderzoenigen over intraveneuse arsenik-intoxicatie 8. 76. pp. Amsterdam Diss.
3) v. Ziemssen's Handbuch l. c. S. 421.

III.

Ueber die Häufigkeit der Tuberculosis und die hauptsächlichen Localisationen im zartesten Kindesalter.

Von

W. Froebelius,

Oberarzt des St. Petersburger Findelhauses.

Veranlassung zu diesem meinem Versuche, eine statistische Bearbeitung des Tuberculosenmaterials des St. Petersburger Findelhauses, war der in der pädiatrischen Section des Freiburger Congresses deutscher Aerzte und Naturforscher 1883 von Prof. Demme ausgesprochene Mangel solcher statistischer Arbeiten seitens der Vorstände grösserer Kinderspitäler.

Es ist gewiss keinem Zweifel unterworfen, dass von der Häufigkeit einer Krankheit ein entscheidendes Wort nur dann gesagt werden kann, wenn man über ein bedeutendes Material von derartigen Erkrankungen zu verfügen hat, und daher halte ich es für meine Pflicht, diesen Versuch zu machen, obgleich ich mir vollkommen bewusst bin, wie schwierig es mir wird, bei dem so reichhaltig vor mir liegenden wissenschaftlich bearbeiteten Material der tüchtigsten Kinderärzte noch irgend etwas von Belang hinzuzufügen. Wenn ich dennoch dieser Arbeit mich unterzogen habe, so war es der grosse Mangel statistischer Data, namentlich über das Vorkommen und die Localisation der Tuberculosis bei Kindern in den ersten Lebensmonaten. In allen über Tuberculosis handelnden Arbeiten finden wir meist die Statistik für das erste Lebensjahr (0—1); von dem Vorkommen derselben bei Kindern in den ersten Lebensmonaten sind allerdings Beobachtungen vorhanden, doch sind sie alle vereinzelt und lassen daher Schlüsse über die Häufigkeit nicht machen und erscheinen stets als besonders seltene Erscheinungen. Solche Beobachtungen haben Weber in Kiel, Demme, Henoch, Steiner, Steffen und viele Andere geliefert. — Wenn nun die statistische Form solcher Berichte angewandt werden soll, so ist das erste und dringendste Bedürfniss, dass

solche Zahlen gewissenhaft zusammengestellt werden, um nicht zu ganz falschen Deductionen verleitet zu werden.

Da ich zur Grundlage meines statistischen Versuches den Zeitraum von 10 Jahren genommen habe, in dem viele tausend Erkrankungen beobachtet worden sind, so war es mir wichtig, diejenigen Quellen zu benutzen, die eine fast absolut richtige Zahl der Fälle von Tuberculosis mir liefern konnten. Da ferner die Tuberculosis unter den Neugeborenen und den Brustkindern in den ersten Lebensmonaten absolut tödtlich verläuft und die Diagnose am Lebenden, wie es mir gewiss jeder erfahrene Arzt zugeben wird, so unendlich schwierig, ja oft ganz unmöglich ist, so habe ich alle von mir gesammelten Zahlen nach den Sectionsprotokollen des Prosectors Dr. Werner enumerirt und glaube dadurch der Wahrheit so ziemlich nahe gekommen zu sein.

Dass ich gerade zehn Jahre zu meiner Arbeit benutzt habe, hat seinen Grund darin, dass, als im Jahre 1883 bei den ungünstigsten hygienischen und diätetischen Lebensbedingungen, als Mangel an Ammen, Ueberfüllung des Hauses etc., eine grosse Anzahl Erkrankungen an Tuberculosis beobachtet wurden, ich den Verdacht schöpfte, ob nicht diese ungünstigen Lebensbedingungen als veranlassende Ursachen betrachtet werden müssten, und das bewog mich, einen Rückblick auf frühere Jahre zu werfen, um zu ersehen, ob nicht ähnliche sehr nachtheilige Ernährungszustände einen solchen Zusammenhang mit dem häufigeren Auftreten der Tuberculosis gehabt haben. Nachdem ich mich erinnerte, vor zehn Jahren einen das ganze Jahr hindurch permanenten Ammenmangel gehabt zu haben, so war es von dem grössten Interesse, die Zahl der damals beobachteten Fälle von Tuberculosis zu erfahren. Das Jahr 1874 erwies eine allgemeine Sterblichkeit von 35% und waren 127 Fälle von Tuberculosis vorgekommen. Dieser Nachweis bewog mich, die zehn Jahre von 1874 bis 1883 zusammenzustellen und zu vergleichen.

Das Material, über welches ich im Verlaufe von zehn Jahren zu verfügen gehabt habe, bestand, wie es aus der beigefügten Tabelle I zu ersehen ist, aus 91,370 verpflegten Brustkindern, 65,683 Erkrankten, 18,569 = 21,7% Gestorbenen und 16,581 Leichenöffnungen, von denen 416 Kinder an Tuberculosis gelitten und gestorben waren, so dass die Tuberculosis für die zehn Jahre zusammen 0,4% aller Verpflegten, 0,6% aller Erkrankten, 2,2% aller Gestorbenen und 2,5% aller Sectionsbefunde geliefert hat.

Wenn wir die Tabelle I genauer betrachten, so fällt uns jedenfalls zu allererst das kolossale Schwanken der Zahlen der an Tuberculosis erkrankten und gestorbenen Kinder auf.

Wir sehen, dass in den Jahren 1874 und 1883, in dem ersten 127 und in dem zweiten 89 Fälle dieser Krankheit beobachtet worden sind, während in den Jahren 1881 und 1882 nur 5 und 10 Fälle im Jahre zur Beobachtung gekommen waren. Ferner sehen wir auch, dass das % der Erkrankungen an Tuberculosis zu den Gestorbenen überhaupt sehr verschieden sich ergiebt, im Jahre 1874 und 1883 war es 4,5% und 3,4% aller Gestorbenen, während wir in den Jahren 1881 und 1882 dieses auf 0,3 und 0,5 herabsinken sehen.

Wollten wir nun nach der Anzahl von Fällen, die in den einzelnen Jahren, wie 1874 oder 1883, vorgekommen sind, den Procentsatz der Tuberculosis als beweisend für die Häufigkeit dieser Krankheit annehmen, so würden wir in eben solch einen Fehler verfallen, als wenn wir den Procentsatz der Jahre 1881—1882 als hinreichend annähmen. Im Ganzen aber genommen können wir wohl mit Recht aus der Zusammenstellung der Fälle unter Tuberculosis für zehn Jahre sagen, dass diese Krankheit in dem zartesten Kindesalter, d. h. in den ersten Lebensmonaten, viel seltener auftritt als in einem viel älteren, da wir von 91,370 verpflegten Kindern nur 416 Fälle beobachtet haben, somit nur 0,4% aller Verpflegten, und von 65,683 Erkrankten nur 0,6% nachweisen können.

Wenn dagegen Professor Demme, nach den in seiner Klinik und Poliklinik zusammengestellten Zahlen von 36,148 behandelten Kindern 1932, also 5,3%, an Tuberculosis litten, sich veranlasst sieht, die Tuberculosis als eine der häufigsten Kinderkrankheiten zu betrachten, so erlaube ich mir, diesen bedeutenden Unterschied der %-Verhältnisse meines zehnjährigen Materials mit den von Prof. Demme in seinem Hospital und der Poliklinik erhaltenen dadurch zu erklären, dass unter den Kranken seiner Zusammenstellung von Tuberculosisfällen eine grosse Anzahl viel älterer als einjähriger, geschweige denn einige Monate alter, mitgerechnet sind, wodurch sich der Procentsatz der an Tuberculosis leidenden bedeutend hebt, da schon allein Masern und Keuchhusten, die eben bei älteren Kindern häufig vorkommen, Veranlassung zur Entwickelung der Tuberculosis geben.

Vergleichen wir die von Biedert nach den Beobachtungen verschiedener Autoren zusammengestellte Tabelle über das Vorkommen der Tuberculosis nach dem Alter, so sehen wir, dass von 1308 Fällen Kinder von 0—1 Jahr 6,8% Erkrankungen nachweisen liessen, während an Kindern von 1—5 Jahren 48% beobachtet wurden.

Um nun über das verschieden häufige Vorkommen der Tuberculosis in den einzelnen Jahren Aufschluss zu geben, müssen wir erforschen, unter welchen Bedingungen der Procent-

satz der Erkrankungen steigt und fällt. — Eins sehen wir schon aus dieser Tabelle I, dass die grosse Zahl der an Tuberculosis Gestorbenen zusammenfällt mit der grössten Zahl der überhaupt in demselben Jahre Gestorbenen, wie wir das aus den Jahren 1874 und 1883 oben ersehen haben, was uns den Schluss zu ziehen berechtigt, dass die Ursachen, die in diesen Jahren die Sterblichkeit unter den Brustkindern auf ihren Höhepunkt gebracht haben, nicht eben ganz besondere, allein für die Entwickelung der Tuberculosis wichtige, als etwa eine epidemische Verbreitung derselben, vorhanden gewesen, sondern dass allgemein schädliche Momente auf die Sterblichkeit überhaupt zu constatiren waren. Wir können also schon nach den Zahlen dieser ersten Tabelle sagen, dass sehr wahrscheinlich allgemeine hygienische und diätetische ungünstige Verhältnisse des Findelhauses in den oben erwähnten Jahren Einfluss auf die allgemeine Sterblichkeit und unter andern auch auf die Entwickelung der Tuberculosis Einfluss gehabt haben müssen.

Aus der Tabelle II, die das Vorkommen der Tuberculosis nach den Jahreszeiten und dem Geschlechte eingetheilt uns für zehn Jahre darstellt, ergiebt sich, dass 212 Knaben und 204 Mädchen an derselben erkrankten und gestorben waren, also nur 8 Knaben mehr als Mädchen.

Nach den Jahreszeiten eingetheilt aber erwies sich, dass in den drei ersten Monaten und dem letzten Monate des Jahres, d. h. in den kalten Wintermonaten die grösste Zahl der an Tuberculosis Erkrankten und Gestorbenen vorgekommen sind. Nach Jahresdritteln aber im ersten Jahresdrittel am häufigsten, dann im letzten Jahresdrittel und am wenigsten in dem zweiten Jahresdrittel, d. h. in den Sommermonaten.

Doch müssen diese Unterschiede im Auftreten der Tuberculosis nach den Jahreszeiten durchaus nicht als der Tuberculosis eigenthümliche betrachtet werden, weil nach vieljährigen statistischen Nachweisungen in dem St. Petersburger Findelhause dieselben Unterschiede für die Erkrankungs- und Sterbezahl der Kinder überhaupt an verschiedenen Krankheiten, aber besonders für das Auftreten der Pneumonie nachgewiesen werden. Wenn wir aber eine Ausnahme von dieser Regel für die Tuberculosis bemerken, so war das in dem September und October des Jahres 1874, in denen gegen die allgemeine Regel, d. h. in den für die Erkrankungs- und Sterbezahl der Kinder günstigsten Monaten fast die grösste Zahl der Tuberkelerkrankungen und -Sterbefälle nachgewiesen werden konnte. Doch werden wir den Erklärungsgrund für diese ausnahmsweise grössere Erkrankungs- und Sterbezahl an Tuberculosis später angeben, wenn wir von den möglichst günstigen

und ungünstigsten ätiologischen Verhältnissen für die Erkrankung an Tuberculosis sprechen werden. Zur Erklärung aber der stets grössten Erkrankungs- und Sterbezahl der Kinder im Allgemeinen in den ersten Monaten des Jahres, sowie in dem letzten Monate, die alle in die Winterzeit (December, Januar, Februar und März) fallen, diene nicht allein die nördliche und feuchte Lage St. Petersburgs, sondern auch die spärliche Licht- und Luftzufuhr bei geschlossenen Doppelfenstern als Schutz gegen die Kälte und bei einer Tagesdauer von sechs bis acht Stunden, mit trübem Himmel und häufigen Nebeln, bei jähem Wechsel der Temperatur, hohen Kältegraden abwechselnd mit feuchter Wärme, und endlich speciell das Findelhaus betreffenden ungünstigen Lebensverhältnissen der Kinder, wie wir sie in den erwähnten Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten. Unter diesen spielen die erste Rolle der monatelang andauernde Mangel an hunderten von Ammen, und in Folge dessen mangelhafte und unzweckmässige Ernährung der Kinder; ferner der Mangel der sich meldenden Pflegeparteien, welche Kinder aufs Dorf zur weiteren Pflege übernehmen, und in Folge dessen eine grosse Anhäufung von Kindern (1200 täglich statt 600, für die der Raum bestimmt ist). Endlich muss noch erwähnt werden, dass in der Zeit des grössten Mangels an Ammen noch die Zufütterung mit den verschiedenen Surrogaten der Muttermilch hinzukommt.

Dass aber eins oder das andere dieser ungünstigen Momente allein schon hinreichend wäre, um eine geringere oder grössere Disposition zur Erkrankung und Sterblichkeit hervorzurufen, dagegen sprechen die Sommermonate, während derer Licht und Luft hinreichend vorhanden sind und eine Ueberfüllung des Hauses nicht stattfand, und in denen im Verlaufe von zehn Jahren ebenfalls ein bedeutender Mangel an Ammen constatirt werden konnte, in denen aber die Sterblichkeit niemals den hohen Grad erreichte, den sie bei demselben Mangel an Ammen in den Wintermonaten nachweisen lässt. Es müssen eben alle schädlichen Factoren gleichzeitig zusammen wirken: Mangel an Nahrung, Luft und Licht, um diesen Einfluss auf die grosse Kindersterblichkeit auszuüben.

Ebenso haben wir in den Sommermonaten bei den ungünstigen Ernährungszuständen, dagegen bei reichlicher Licht- und fortwährender warmer Luftzufuhr durch geöffnete Fenster nur einzelne Fälle von Tuberculosis beobachten können.

Schliesslich kommen wir zu der Ueberzeugung, dass dieser ganze Complex schädlicher Lebensverhältnisse nicht allein einen bedeutenden Einfluss auf die Sterblichkeit überhaupt unter den Brustkindern im Findelhause, sondern sogar im

ungünstigsten Falle auf die Häufigkeit des Auftretens der Tuberculosis als Folgekrankheit aller dieser Uebelstände und dadurch veranlassten Erkrankungen des Darmes und der Respirationsorgane haben müssen, indem sie die Disposition, d. h. den geeigneten Nährboden für die Entwickelung des Bacillus Kochii liefern.

Die Tabelle III giebt uns das Alter und das Gewicht der im Hause aufgenommenen Kinder, die später an Tuberculosis gestorben sind, und die Angabe des Zeitraums nach der Aufnahme ins Haus, in dem sie gestorben sind.

Wir sehen aus dieser Tabelle erstens, dass die meisten, d. h. 78,8%, an Tuberculosis gestorbenen Kinder im Alter von 0 Tagen bis zwei Wochen ins Haus aufgenommen und nur 88 = 21,2% älter waren, was aber durchaus nicht so sehr ins Gewicht fällt als charakteristisch für die Tuberculosis, da dem Alter nach überhaupt die Zahl der bis zwei Wochen aufgenommenen Kinder diesem Procentsatze entspricht.

Zweitens sehen wir, dass von diesen Kindern von 1000 bis 2500 g Gewicht nur 148 = 35,5% waren, dagegen von denen über 2500 bis 4500 g an Gewicht 64,5% constatirt werden konnten; dass also $^2/_3$ der aufgenommenen Kinder, die später an Tuberculosis gestorben sind, gut genährte und gut entwickelte Kinder waren.

Drittens sehen wir, dass die grösste Zahl der Kinder nach zweimonatlichem Aufenthalte im Hause an Tuberculosis starben, so dass in dem Zeitraume des zwei- bis viermonatlichen Aufenthaltes im Hause 279 = 68% derselben gestorben sind, während nach kürzerem Aufenthalte 61 = 14,6% und nach längerem Aufenthalte im Hause 75 = 18% starben.

Auch diese nach zwei- bis viermonatlichem Aufenthalte der Kinder im Hause constatirte grösste Sterblichkeit an Tuberculosis würde einen besonderen Werth für die Tuberculosis haben, wenn nicht die Sterblichkeit der Kinder an den verschiedenen Krankheiten im Hause die grössten Zahlen in demselben Zeitraume des Aufenthaltes nachgewiesen hätte.

Es erweist sich nämlich nach den vieljährigen statistischen Berichten des Findelhauses, dass jährlich immer die meisten Kinder gestorben sind an den verschiedensten Krankheiten im Zeitraume von 1—4 Monaten des Aufenthaltes im Hause. Von allen Krankheiten aber in diesem Zeitraume geben den grössten Procentsatz die an Atelectasis und Pneumonien gestorbenen Kinder 51,4%; die Pneumonie allein giebt 43,4% aller in diesem Zeitraume des Aufenthaltes gestorbenen Kinder. Diese Krankheit scheint auch, wie aus den späteren statistischen Nachweisen sich ergeben wird, den grössten und näch-

sten Einfluss auf die Häufigkeit des Vorkommens und die Entwicklung der Tuberculosis gehabt zu haben.

Die Tabelle IV giebt das Alter und Gewicht der an Tuberculosis gestorbenen Kinder am Tage des Todes bestimmt und gemessen.

Wenn wir diese Tabellen III u. IV genauer vergleichen und dazu uns ins Gedächtniss rufen, dass von den ins Haus aufgenommenen Kindern, die später an Tuberculosis gestorben sind, 78,8% jünger als zwei Monate waren, dagegen von den Kindern, die am Tage des Todes gewogen waren, 4,8% jünger als zwei Monate waren; dass von den ins Haus aufgenommenen Kindern nur 21,2%, dagegen von den am Tage des Todes gewogenen 95,4% älter als zwei Monate waren, so fällt wohl das geringe Gewicht dieser am Tage des Todes gewogenen Kinder gegen das Gewicht, das bei der Aufnahme derselben Kinder erhalten war, stark in die Augen. Wir aber können daraus nur schliessen, dass die Kinder kolossal an Gewicht abgenommen haben, was sich auch vollkommen erklärt, da die Kinder bedeutend abgemagert waren, nicht aber diese grosse Gewichtsabnahme und das elende abgemagerte Aussehen einzig und allein der Tuberculosis zugeschrieben werden muss, sondern den längere Zeit vorhergegangenen schlechten Ernährungszuständen und den daraus folgenden Dyspepsien, Darmkatarrhen und Pneumonien, zu denen sich die Tuberculosis erst später hinzugesellte. Denn Kinder, die an diesen eben erwähnten Krankheiten längere Zeit gelitten haben, weisen solche Abnahme des Gewichts und das elende abgemagerte Aussehen ebenfalls nach, ohne an Tuberculosis gelitten zu haben und gestorben zu sein.

Anders verhielt es sich mit den Kindern, die an acuter Miliartuberculosis gestorben sind, diese kamen als wohlgenährte zur Section.

Nachdem wir bis jetzt aus den vorgeführten statistischen Tabellen zu zeigen gesucht haben, dass weder die Jahreszeit noch das Alter, noch die Zeit des Aufenthaltes im Findelhause der Kinder, die an Tuberculosis starben, etwas Charakteristisches nachweisen liessen, sondern dass sowohl die Häufigkeit der Erkrankung an Tuberculosis, sowie die grössere oder geringere Sterblichkeit an derselben, die Jahreszeit des Auftretens, das Alter und Gewicht der Gestorbenen zusammenfallen mit den bald schlechteren, bald besseren Lebensbedingungen, in denen sich die Kinder im Findelhause befanden, und dass im Ganzen die grössere oder geringere Zahl der Sterbefälle an Tuberculosis in den einzelnen Jahren mit der allgemeinen Sterblichkeit im Hause wächst und fällt: so bleibt uns jetzt noch übrig, ehe wir zu den pathologisch-ana-

tomischen Befunden übergehen, die uns über die Localisation der Tuberculosis Auskunft geben sollen, uns zu bemühen, näher auf die ätiologischen Momente einzugehen, die das häufigere oder seltenere Auftreten der Tuberculosis im Findelhause verursacht, und die Krankheiten zu erwähnen, die den nöthigen Nährboden zur Aufnahme und weiteren Entwickelung des Bacillus Kochii vorbereitet haben.

Von allen Krankheiten, denen wir eine ätiologische Bedeutung zuschreiben können, steht ohne Zweifel die Pneumonia catarrhalis obenan.

Aus der Tabelle V werden wir ersehen, in welchen Verhältnissen die Pneumonie in den oben erwähnten zehn Jahren aufgetreten ist und in welchen Jahreszeiten sie am häufigsten und in welchen sie am seltensten beobachtet wurde. Zugleich werden wir sehen, in welchem Verhältnisse die Tuberculosisfälle zu denen der Pneumonia catarrhalis beobachtet worden sind.

Es erweist sich aus dieser tabellarischen Zusammenstellung, dass die Zahl der an Tuberculosis Erkrankten absolut und relativ abhängig ist von der grösseren oder selteneren Anzahl der an Pneumonia catarrhalis Erkrankten. So sehen wir, dass in den Jahren 1874 und 1883, in denen die Pneumonien in auffallend grosser Zahl beobachtet wurden, auch die Zahl der Tuberculosisfälle die grössten Zahlen im Verlaufe der zehn Jahre nachweisen liessen, und nicht allein die grössten absoluten Zahlen 127—89, sondern auch den grössten Procentsatz der Pneumonien gaben, nämlich 25,4% im Jahre 1874 und 10,9% im Jahre 1883.

Es lässt sich sogar nachweisen, dass zugleich mit dem ausnahmsweise häufigen Auftreten der Tuberculosis in den Monaten September und October 1874 die Pneumonien ebenfalls die höchsten Erkrankungszahlen im Jahre aufweisen liessen. Diese Coincidenz der Pneumonie mit der Tuberculosis scheint wohl deutlich nachzuweisen, dass das häufige Auftreten der Tuberculosis in gewissen Jahren, ja sogar in bestimmten Monaten im engen Causalnexus mit dem Auftreten der Pneumonie steht und nicht als ein epidemisches Auftreten unabhängig von der Pneumonie angesehen werden kann und dass die Tuberculosis in genauestem Zusammenhange steht mit den zeitweise auftretenden höchst ungünstigen Lebensbedingungen der Kinder, wie mangelhafte und unzweckmässige Ernährung und mangelhafte Luftzufuhr die Veranlassung zu den häufigeren Erkrankungen der Verdauungs- als auch Respirationsorgane geben. Diese ungünstigen Lebensbedingungen, wenn sie längere Zeit fortbestehen, wie namentlich im Jahre 1874 und 1883, während 15 Monaten, bilden mittelbar

auch einen günstigen Boden für die Erkrankung an Tuberculosis.

Die nächste Tabelle VI möge eine Uebersicht geben über die Abhängigkeit des Auftretens der Tuberculosis von den verschiedenen ungünstigen Verhältnissen im Hause in den einzelnen der zehn Jahre, die eine grosse allgemeine Sterblichkeit, eine grössere Zahl an Erkrankungen des Darmes und der Respirationsorgane nach sich zogen und einen dauernden grossen Mangel an Ammen nachwiesen.

Wir sehen im Jahre 1874—1875, 1883 den grössten Mangel an Ammen zugleich mit der grössten absoluten Zahl der Gestorbenen, der grössten Zahl der an Darmkatarrh und Pneumonie Erkrankten und die grösste Zahl der an Tuberculosis Gestorbenen.

Ueber die Aetiologie der Tuberculosis spricht sich Koch[1]) folgendermassen aus:

„Nachdem die parasitische Natur der Tuberculosis festgestellt ist, müssen wir zur Vervollständigung der Aetiologie noch die Fragen beantworten, woher die Parasiten stammen und wie sie in den Körper gelangen. In Bezug auf die erste Frage ist es nothwendig, zu unterscheiden, ob der Infectionsstoff nur unter Verhältnissen, wie sie im thierischen Körper gegeben sind, oder ob er auch unabhängig vom thierischen Körper an irgend welchen Stellen in der freien Natur seinen Entwicklungsgang durchmachen kann. Es folgt daraus, dass die Tuberkelbacillen in ihrem Entwicklungsgange lediglich auf den thierischen Organismus angewiesen sind, also nicht gelegentliche, sondern echte Parasiten sind und nur aus dem thierischen Organismus stammen können. Auch ist die zweite Frage, wie die Parasiten in den Körper gelangen, zu beantworten. Die meist überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Tuberculosis nimmt ihren Anfang in den Respirationsorganen, und der Infectionsstoff macht sich zuerst in den Lungen und Bronchialdrüsen bemerklich. Es ist also hiernach sehr wahrscheinlich, dass die Tuberkelbacillen gewöhnlich mit der Athemluft, an Staubpartikelchen haftend, eingeathmet werden. Ueber die Art und Weise, wie dieselben in die Luft kommen, kann man wohl nicht in Zweifel sein, wenn man erwägt, in welchen Unmassen die im Caverneninhalte vorhandenen Tuberkelbacillen von Phthisikern mit dem Sputum ausgeworfen und überall hin verschleppt werden. Aber auch nach dem Eintrocknen verlieren derartige infectiöse Stoffe ihre Virulenz nicht.“

---

1) Die Aetiologie der Tuberculosis von Dr. R. Koch. Berliner Wochenschrift 1882. Nr. 15.

Wissen wir also gegenwärtig, auf welchem Wege die Infection durch den Bacillus Kochii hervorgerufen wird, so müssen wir auch die Frage folgen lassen: Kann eine solche Infection bedingungslos oder nur bedingungsweise erfolgen, und ferner, wenn bedingungsweise, welches sind die Bedingungen, die erforderlich sind, um diese Infection zu Stande zu bringen?

Biedert[1]) sagt: „Nach Abschnitt II und III ist das besondere, in verhängnissvoller Weise verlaufende Lungenleiden, das man als entwickelte Phthisis kennt, niemals frei von Koch'schen Bacillen und diese sind offenbar das Massgebende bei der Ausbildung dieses Krankheitscharakters.

Es giebt aber eine Anzahl von schleichenden, einer wenig entwickelten Phthisis gleichenden Krankheitsprocessen, die vorläufig mit dieser nichts gemein haben (ohne Bacillen).

Ein derartiger Infiltrationsprocess geht wahrscheinlich jeder eigentlichen Phthisis mehr oder weniger lange voraus und ist die Bedingung (chronische oder subacute) hereditärer Phthisis, welche durch Ansiedlung der Bacillen in jener entsteht.

Der nicht bacilläre Infiltrationsprocess dauert stets neben der bacillären Affection fort. Der nicht specifische Infiltrationsprocess hat eine schützende Wirkung des Abschliessens des verderblichen Bacillenprocesses, giebt aber auch Anlass für neue Bacillenherde.

Dieser die Ansiedlung der Bacillen vorbereitende Process hat die Eigenthümlichkeit der massenhaften Zellenwucherung, in welcher die äussersten von dem Ernährungssäfte führenden Gewebe fernsten Zellen zum Untergang neigen und nicht mehr widerstehen können.

Die miliare Tuberculosis entsteht, wenn nicht auf letztgenannte Weise, wohl durch unter besonders günstigen Umständen erfolgende Masseninhalation des Koch'schen Bacillus.

Die Phthisis ist nach Allem keine Infectionskrankheit oder gar contagiöse Krankheit in dem Sinne, in welchem man seither von solchen sprach, indem nicht der Infectionsstoff für den Menschen das Massgebende ist, sondern anderweits die Constitution, die Lebensweise und die verschiedenartigen Gelegenheitsursachen und für die Infection nöthigen vorbereitenden Veränderungen. Nicht einmal von der einer Infectionskrankheit viel ähnlicheren acuten Miliartuberculose steht es fest, dass sie auch nur zum Theil durch directe Ansteckung, etwa durch massenhafte Bacilleneinathmung, in eine gesunde Lunge entstehe. Selbst hier können vorangehende Verände-

1) Virchow's Archiv 98. Band. I. Heft. 1884. S. 91. — Chronische Lungenentzündung, Phthise und Miliartuberculose. Untersuchungen am Hagenauer Bürgerspitale.

rungen erforderlich sein und in den meisten Fällen entsteht sie aus chronischen Herden, von denen aus der Infectionsstoff ins Blut eintritt.

Diese Principien knüpfen an die historische Entwickelung der Lehre von der Tuberculose bis zu der epochemachenden Entdeckung des für jene bestimmenden Mikroparasiten.

Ich halte es für einen Gewinn, das scheinbar Alles umkehrende Auftauchen des unheimlichen Stäbchens in einer seine Bedeutung würdigenden Weise an die Ueberlieferungen der Wissenschaft angliedern zu können, besonders in den zwei Punkten, in denen es sich mit diesen am wenigsten vertragen zu wollen schien, in der grossen Bedeutung von Constitution, Lebensverhältnissen und vorangehenden entzündlichen Affectionen (Virchow, Buhl, Niemeyer) und der verschwindenden (nicht vorhandenen) Bedeutung der Contagiosität für die Entstehung der Lungenschwindsucht." —

Schon Niemeyer zählt zu den prädisponirenden Ursachen der Tuberculosis schlechte Ernährung, künstliche Fütterung der Brustkinder, Schwäche der Constitution etc.

Wenn wir nun besonders das zarteste Kindesalter berücksichtigen, so ist jedenfalls ausser der Erblichkeit von den prädisponirenden Ursachen der Tuberculosis die katarrhalische Lungenaffection eine der wichtigsten und häufigsten.

Oscar Wyss[1]) sagt über die Phthisis der Kinder unter fünf Jahren:

„Dagegen ist das Alter unter dem fünften Jahre von einer Form der Phthisis heimgesucht, die in ihrem Beginne als Katarrhalpneumonie, in ihrem Verlaufe als käsige, lobäre und lobuläre Pneumonie bezeichnet werden muss, manchmal auch sich mit Miliartuberculose combinirt, so dass die Bezeichnung dieser Fälle als Tuberculose im weiteren Sinne des Wortes ihre Subsumirung mit dem Begriffe der Phthisis vollkommen gerechtfertigt erscheinen lässt"

Ueber das Vorkommen der Tuberculosis im Findelhause, eingetheilt nach den verschiedenen Krankensälen und den einzelnen Monaten für zehn Jahre, giebt die Tabelle VII eine Uebersicht, aus der wir ersehen:

Die gleichmässige Vertheilung der Tuberkelfälle in den verschiedenen Krankensälen, ja selbst die in von einander weit entfernten gleichzeitig aufgetretenen Fälle, sowie das so häufige Vorkommen ganz vereinzelter Fälle in den verschiedenen Krankensälen, wie auch im Verlauf ganzer Monate, deutet wohl weniger auf die Contagiosität dieser Krankheit

1) Oscar Wyss, Aetiologie der Lungenschwindsucht. Gerhardt's Handbuch. Band 3. 2. Hälfte.

(wenigstens in diesem zarten Kindesalter) als vielmehr auf eine, auf schlechte Ernährung und überhaupt schlechte Lebensverhältnisse basirte krankhafte Prädisposition, die gleichzeitig bei der Ubiquität des Bacillus Kochii sich in mehreren oder einzelnen Individuen in den verschiedenen Abtheilungen des grossen Lazarethes von 200 Kranken entwickelt hatte.

Da in jedem Krankensaale 20, bisweilen 30 Kranke sich befinden, so wäre es wohl schwerlich möglich bei einer infectiös-contagiösen Krankheit, dass nicht eine grössere Anzahl Erkrankungen in demselben vorkämen. Als wichtiges Moment für die geringere contagiöse Verbreitung der Krankheit unter den Brustkindern mag wohl auch der Umstand berücksichtigt werden, dass der so infectiöse Auswurf bei den Brustkindern nicht vorkommt und also auch kein Mittel zur Verbreitung durch die Luft liefern kann.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, die mir als Basis für die Zusammenstellungen der ferneren Tabellen gedient haben, sind den Sectionsbefunden des Prosectors des Findelhauses Dr. Werner entnommen worden, und wollen wir dieselben vorausschicken:

Im Jahre 1874 war die Tuberculosis miliaris in 127 Fällen beobachtet, von denen (in 12 Fällen) kleine, graue, regelmässig vertheilte, disseminirte Tuberkeln in den Lungen, in Gehirn, Milz, Leber und Nieren vorgefunden wurden. In diesen Fällen waren zugleich kleine käsig-infiltrirte, bald Bronchial-, bald Mesenterialdrüsen nachzuweisen, unter ihnen waren einige schon mit erweichtem Centrum. In allen diesen Fällen war die Miliartuberculose den infiltrirten Drüsen gefolgt. Diese 12 Fälle unterschieden sich auffallend von den übrigen 115 Fällen durch das Fehlen einer parenchymatösen pneumonischen Affection und nur eine begrenzte Infiltration der Drüsen. In allen übrigen Fällen, also in 90% der Fälle, wo die Erkrankung der Bronchial- oder Mesenterialdrüsen in einem bedeutenden Grade erweicht gefunden wurde, die die Grösse einer Wallnuss und mehr erreicht hatten, Fälle, die meist bei 2—7 monatlichen Kindern beobachtet wurden, in allen diesen Fällen fanden wir ausser der Miliartuberculosis auch katarrhalische Pneumonie, Pneumonia caseosa in 69 Fällen; Bronchopneumonie und Peribronchitis in 20 Fällen, Pericarditis 8mal, Pleuritis 10-, Ulcera tuberculosa int. 14mal. In 16 Fällen waren bereits Cavernen in den Lungen nachzuweisen, die verschiedener Grösse waren, von Erbsen- bis Wallnussgrösse; entweder war es eine grosse Caverne oder mehrere kleinere in einer Lunge. Immer fand sich die Ca-

verne mitten in einer käsig erweichten Infiltration der Lunge und oft ganz in der Nähe käsig zerfallener Bronchialdrüsen. In dem Lungenparenchym und in anderen Organen fanden sich noch ausserdem kleine, graue, disseminirte Tuberkelknötchen, bald grössere gelbliche, bald in Gruppen vereinte. Was die Ernährung der Kinder betrifft, die zur Section kamen, so waren alle die Kinder in den oben erwähnten 12 Fällen, wo die Drüsenaffection nicht vorgeschritten war und keine parenchymatöse Affection der Lungen gefunden wurde, meist gut genährte. Die übrigen Leichen zeigten je nach dem Grade der vorgeschrittenen käsigen Infiltration und Verbreitung des Krankheitsprocesses in den Lungen meist schlecht genährte Körper, die auf ein langdauerndes Leiden schliessen liessen. In der Mehrzahl der Fälle ging das Leiden von den Bronchialdrüsen aus, doch konnte man in einzelnen Fällen auch den Ursprung von den Mesenterialdrüsen nachweisen.

Im Jahre 1875, wo im Ganzen 61 Fälle von Tuberculosis zur Section kamen, waren von diesen, 26mal zugleich mit der Tuberculosis miliaris der Lungen, die käsigen infiltrirten Bronchialdrüsen, ohne Verdichtung des Lungenparenchyms, beobachtet. In den übrigen 35 Fällen war käsige Pneumonie nachgewiesen. Darmgeschwüre waren 8mal gefunden, und Larynxgeschwüre 3mal.

Im Jahre 1876 war die Miliartuberculosis in 6 Fällen gleicherzeit mit käsiger Infiltration der Bronchialdrüsen, mit erweichtem Zustande ihres Centrums beobachtet, ohne Verdichtung des Lungenparenchyms. Die Miliartuberculosis war disseminirt in verschiedenen Organen vorgefunden: 4mal in Lungen, Leber und Milz; 2mal in den Gehirnhäuten, Lungen, Leber, Milz und Nieren.

In 35 anderen Fällen waren ausser der Miliartuberculosis der Lungen noch bedeutende entzündliche Affectionen des Lungenparenchyms nachzuweisen, namentlich in 10 Fällen käsige Pneumonie mit Erweichungsherden und käsige Infiltration der Bronchialdrüsen. Ausserdem fanden sich noch kleine, graue, disseminirte Tuberkeln in verschiedenen Organen. In 7 Fällen beobachteten wir käsige Infiltration der Drüsen, Peribronchitis und Miliartuberculosis der Lungen, Milz und Leber, in 18 Fällen Bronchopneumonie und Tuberculosis miliaris, und in 15 Fällen nur Bronchialdrüseninfiltration. In 3 Fällen war keine Drüseninfiltration nachzuweisen. Larynxgeschwüre wurden 3mal gefunden und 12mal Darmgeschwüre. 6mal fanden sich Cavernen der Lungen.

Auch in den Sectionsbefunden der übrigen Jahre waren dieselben gleichzeitigen Erkrankungen der Lungen mit den der Bronchialdrüsen vergesellschaftet, so im Jahre 1878 wurden

in allen Sectionen käsige Infiltration der Bronchialdrüsen gefunden und die Miliartuberculosis in der Lunge vorzugsweise disseminirt, wo die käsige Erweichung der Drüsen nachgewiesen werden konnte. In 2 Fällen fanden sich Tuberkelgeschwüre der Peyer'schen Plaques und einmal Geschwürsbildung im Larynx.

1883, wo wir eine grössere Anzahl von Tuberculosis miliaris zur Section bekamen (89 Fälle), war die Pneumonia caseosa in 31 Fällen nachgewiesen. In beiden Lungen zugleich 3mal, in der rechten allein 19-, in der linken 9mal; unter diesen wurde in 7 Fällen ein käsiger Herd von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss gefunden. In 24 Fällen wurde gleichzeitig die Miliartuberculosis beobachtet. In 52 Fällen waren alle Organe von Miliartuberculosis durchsetzt und in 46 Fällen fand sich die käsige Infiltration der Bronchialdrüsen mit erweichtem Centrum; auch wurden Darmgeschwüre in 4 Fällen gefunden. In 6 Fällen von Tuberculosis miliaris wurde eine nicht bedeutende Infiltration der Mesenterialdrüsen mit centraler Erweichung nachgewiesen.

Im Ganzen ward in den 416 Fällen 7mal Syphilis nachgewiesen und 1 Fall von Tuberculosis nach Masern beobachtet.

Nach den zehnjährigen Sectionsbefunden haben wir die Tabelle VIII zusammengestellt, die uns eine deutliche Uebersicht über die Localisation der Tuberculosis im zartesten Kindesalter giebt, der wir folgende Zahlen entnehmen und denen wir zugleich die procentarischen Verhältnisse der Erkrankungen der einzelnen Organe zur Gesammtzahl der Fälle anreihen:

Lungen 416 Fälle = 100%, Bronchialdrüsen 413 = 99,2%, Leber 366 = 88%, Milz 350 = 86,5%, Darm 112 = 26,9%, Gehirn und Gehirnhäute 102 = 24,5%, Nieren 94 = 22,6%, Mesenterialdrüsen 67 = 16,1%, Herz und Herzbeutel 13 = 3,1%, Brustfell 19 = 4,5%, Luftröhre 10 = 2,4%.

Aus diesen Zahlen und procentarischen Verhältnissen ersehen wir vollkommen, dass auch in dem zartesten Kindesalter die Inhalationstuberculose bedeutend die Darm- oder Ernährungstuberculosis überragt und in Folge dessen auch die Bronchialdrüsenaffection die der Mesenterialdrüsen um Vieles überwiegt. Wir haben in allen Fällen die Lungentuberculose und fast in allen die Bronchialdrüsentuberculose für zehn Jahre constatiren können und können uns vollkommen dem Ausspruche Koch's anschliessen, „dass die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle von Tuberculosis in den Respirationsorganen ihren Anfang nimmt und der Infections-

stoff sich zuerst in den Lungen und den Bronchialdrüsen bemerklich macht".

Zugleich haben wir auch in den von uns erhaltenen Zahlen für das Vorkommen der Lungen- und Darmtuberculose einen Beleg für die Biedert'sche Ansicht, „dass die Gefahr der Infection des Menschen durch den Darmcanal jedenfalls keine so dringende ist". Obgleich wir zur Zeit des grossen Mangels an Ammen genöthigt waren, die Kinder des Findelhauses mit Kuhmilch, condensirter Schweizermilch und anderen Surrogaten zu füttern, konnten wir dennoch überwiegend die Inhalationstuberculosis constatiren und die Darmtuberculosis erwies sich zur Inhalationstuberculosis wie fast 1 : 4.

Was nun die verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde in den einzelnen afficirten Organen anbetrifft, so haben wir sie ebenfalls in der Tabelle X übersichtlich zusammenzustellen gesucht und gelangten dadurch zu den folgenden Resultaten:

Es wurden in den 416 Fällen beobachtet: Pneumonia caseosa 145 mal = 34,8% aller Fälle, Peribronchitis und Pneumonia 192 = 46,1%; Cavernen in den Lungen 29 mal = 7%; Tuberculosis miliaris ohne parenchymatöse Erkrankung der Lungen 50 mal = 12%; Geschwüre des Larynx 10 mal = 2,4%; Schwellung der Peyer'schen Drüsen ohne Geschwürsbildung 60 mal = 14,4%; Geschwüre des Darm 52 mal = 12%; Bronchialdrüsenerkrankung 413 mal = 99,2% und Mesenterialdrüsenerkrankung 67 mal = 16,1%.

Ausserdem ersehen wir aus der Tabelle IX, dass die käsige Pneumonie am häufigsten beobachtet wurde in den Jahren, wo die grösste Zahl der an Tuberculosis miliaris Erkrankten nachgewiesen werden konnte, und in den übrigen Jahren, wo die Tuberculosis nur in seltenen Fällen zur Beobachtung kam, gar nicht nachgewiesen werden konnte.

Endlich haben wir versucht, eine vergleichende Tabelle (X) zusammenzustellen über die Localisation der Tuberculosis nach dem Alter, nach den Angaben verschiedener Autoren, die uns zu den folgenden Schlüssen berechtigt: dass die Lungen sowohl im zartesten Kindesalter, als auch bei den Erwachsenen das grösste Procent der Erkrankungen geben und nächst ihnen namentlich im Kindesalter überhaupt die Bronchialdrüsen, die nach unseren Beobachtungen 99,2%, nach anderen Autoren in einem älteren Kindesalter von 1—15 Jahren nur 79%—78% liefern, während sie bei Erwachsenen auf 28%—9% herabsinken. Nächst den Erkrankungen der Lungen und Bronchialdrüsen sind es namentlich Leber und Milz, die im zartesten Kindesalter 88%—86,5% geben, im älteren Kindesalter auf 40%—22% sinken, bei Erwachsenen auf 13%—1% fallen.

Der Darm dagegen giebt ein viel geringeres Procent im zartesten Kindesalter, als in den älteren Kinderjahren, und zwar so, dass wir 26,9% im zartesten Kindesalter aufgezeichnet haben, während dasselbe im älteren Kindesalter auf 31,6% —61% steigt und bei Erwachsenen noch 43% giebt.

Ebenso sehen wir, dass die Mesenterialdrüsen im zartesten Kindesalter 16% ausmachen, im älteren Kindesalter von 40%—46% steigen und bei Erwachsenen noch 19%—33% beobachten lassen.

Endlich haben wir noch zu bemerken, dass die Affection des Gehirns und seiner Häute um ein Bedeutendes häufiger im Kindesalter beobachtet wird als bei Erwachsenen. Wir haben 27%—24,5% im Kindesalter verzeichnet gefunden und nur 2—0,8% bei Erwachsenen.

Im Ganzen können wir aus den von uns gesammelten Daten verschiedener Autoren annehmen, dass im zartesten Kindesalter, sowie im Kindesalter überhaupt die Localisation der Tuberculosis eine viel grössere Verbreitung im Körper nachweisen lässt als bei Erwachsenen.

Wenn wir alle die statistischen Data der tabellarischen Uebersichten zusammenfassen, so erhalten wir als Schlussfolgerungen folgende Sätze:

1. Ist die Tuberculosis im zartesten Kindesalter, d. h. in den ersten Monaten des Lebens eine seltene Krankheit.

2. Tritt diese Krankheit meistens im Alter von 2—4 Monaten am häufigsten im St. Petersburger Findelhause auf.

3. Hat das Geschlecht in diesem zarten Kindesalter keinen Einfluss auf die Erkrankung.

4. Der längere Aufenthalt der neugeborenen Kinder und Brustkinder im Findelhause selbst lässt uns bei mangelhafter Ammenernährung und Ueberhäufung des Hauses mit Kindern in den Wintermonaten bei mangelhafter Luftzufuhr und mangelhafter Abfuhr der Kinder in die Dörfer die grössten Erkrankungs- und Sterblichkeitszahlen an Tuberculosis nachweisen.

5. Die grössten Erkrankungszahlen an Darm- und Lungenkrankheiten, namentlich an der katarrhalischen Pneumonie, lassen uns ohne Zweifel nach den gesammelten Beobachtungen auch die grösste Zahl der an Tuberculosis Erkrankten und Gestorbenen constatiren; folglich die vollkommene Abhängigkeit der häufigeren oder geringeren Anzahl der Tuberculosisfälle von den mehr oder weniger ungünstigen sanitären Verhältnissen im Hause beweisen.

6. Die meist in grosser Anzahl herrschenden Darmaffectionen als unmittelbare Folge der mangelhaften Ernährung der Kinder geben häufig zu den secundären Lungenaffectionen und endlich zur Entstehung der Tuberculosis Veranlassung.

So konnten wir von 88 Fällen (deren Krankengeschichten mir zur Disposition standen) der Lungentuberculosis in 63 Fällen, also bei 71%, längere Zeit vorhergegangene dauernde Darmaffectionen constatiren und 57% ausgebildeter Lungenentzündungen, die zur Tuberculosis als Schlussact führten.

7. Bei den im zartesten Alter stehenden Kindern ist die Inhalationstuberculosis die häufigste. Bei dem Vergleiche der verschiedenen Localisationen der Tuberculosis nach dem Alter (Tabelle X) haben wir gesehen, dass die Lungen und die Bronchialaffectionen den ersten Platz einnehmen.

8. Ersehen wir aus den Sectionsprotokollen, dass die Tuberculosis in zwei verschiedenen Formen im Findelhause auftritt. Erstens als acute Miliartuberculosis, deren wir 50 Fälle nachweisen konnten, wo die parenchymatöse Lungenaffection nicht nachgewiesen wurde, aber stets die käsige Infiltration der Bronchialdrüsen vorausging. Zweitens eine chronische Tuberculosis, der theils weit vorgeschrittene käsige Erweichung der Bronchialdrüsen, theils die verschiedenartige parenchymatöse Lungenaffection bis zur käsigen, mit bedeutenden Erweichungsherden vorhergegangen waren. Es waren ihrer 366 Fälle. Wir fanden in diesen Fällen übereinstimmend mit Oscar Wyss[1]): „In vielen Fällen findet man an der Oberfläche dieser käsigen Herde eine mehr oder weniger grosse Zahl von Tuberkeln, die am dichtesten gedrängt unmittelbar an der Oberfläche des Knotens sitzen, sparsamer und kleiner werden, je weiter sie davon entfernt sind."

9. Die Art und Weise der Vertheilung der Krankheitsfälle von Tuberculosis nach den verschiedenen Abtheilungen des Hauses, wo bald ein einzelner Fall im Verlaufe von einem oder mehrerer Monate aufgetreten war, bald mehrere Fälle in demselben Monate in demselben Saale vorgekommen sind, erlaubt uns, der Biedert'schen Ansicht beizupflichten, nämlich dass bei der Ubiquität des Bacillus Kochii die Entwickelung der Tuberculosis nicht so viel der Contagiosität der Krankheit, als vielmehr den vorbereitenden Lungenaffectionen zugeschrieben werden muss, mit denen mehrere oder nur einzelne Kinder in einem oder dem anderen Krankensaale behaftet waren und somit den für die Entwickelung des Bacillus geneigten Boden darboten.

10. Dass ein epidemisches Auftreten der Tuberculosis im St. Petersburger Findelhause nicht nachgewiesen werden kann, wobei etwa die übrigen herrschenden Erkrankungsformen gleichsam in den Hintergrund zu treten pflegen, sondern dass die Tuberculosis nur dann in grösserer Zahl gleichzeitig mit

1) Oscar Wyss, Ueber Lungenschwindsucht. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 4. Band. 2. Hälfte. S. 792.

diesen auftritt, wenn nämlich durch die ungünstigsten für die Brustkinder herrschenden Lebensbedingungen die Constitution der Kinder leidet und schliesslich die Disposition zur Aufnahme der Infection bedeutend verbreitet ist.

11. Dass die Tuberculosis sich höchst selten bei den Kindern des zartesten Alters in wenigen Organen localisirt, sondern meist rasch durch Vermittlung der Lymphe und Blutgefässe eine allgemeine wird, wie wir das in der Tabelle VIII bei der Localisation der Tuberculosis ersehen haben, wo im Vergleiche mit dem älteren Kindesalter und besonders mit der Localisation bei Erwachsenen im zartesten Kindesalter fast alle wichtigen Organe ergriffen gefunden wurden.

12. In keinem einzigen Falle von chronischer Tuberculosis (366 Fälle) konnte man nachweisen, dass ein gesundes Kind von derselben ergriffen worden sei, sondern dass stets vorhergehende Krankheiten dasselbe zur Infection prädisponirt hatten.

13. Dass die an acuter Miliartuberculosis gestorbenen, oben erwähnten 50 Kinder bei der Section wohl genährt waren, während die anderen 366 Fälle abgemagerte Leichname nachweisen liessen, die auf langdauernde vorhergegangene Ernährungsstörungen hindeuteten.

Dass also diese 50 Fälle der von uns angenommenen prädisponirenden Momente entbehrten und im Gegensatz zu unserer durchgeführten Ansicht als Fälle directer Infection den 366 Fällen entgegengestellt werden können, nämlich wo eben keine prädisponirende parenchymatöse Affection der Lungen noch anderer Organe anatomisch hatte constatirt werden können.

Doch scheint mir in Berücksichtigung der überwiegend grossen Zahl der Fälle (366), wo die Prädisposition nachgewiesen war, der Gedanke viel näher zu liegen, dass die wahrscheinlich vorhandenen prädisponirenden Momente in den oben erwähnten Fällen von acuter Miliartuberculosis eben nicht anatomisch nachgewiesen worden sind, als etwa Bronchitis capillaris oder Affectionen des Darms etc., deren geringe anatomische Residua bei der Section sich übersehen liessen.

Aufgetreten waren jedoch diese 50 Fälle gleichzeitig mit den anderen Fällen in den Jahren der ungünstigsten Ernährungszustände der Kinder, und namentlich in den Jahren 1874, 1875, 1876 und 1883. Auch könnte ein Theil dieser Kinder bereits die erbliche Prädisposition ins Findelhaus mitgebracht haben, was schwer zu eruiren ist, da uns die Eltern unbekannt, wofür aber die Verkäsung der Drüsen einigermassen spräche.

14. Endlich glaube ich mit vollkommenem Rechte behaupten zu können, dass die Tuberculosis im St. Petersburger Findelhause unter den Brustkindern nicht als eine unbedingt infectiös-contagiöse Krankheit beurtheilt werden kann.

Tabelle I.

Das Auftreten der Tuberculosis im Verlaufe der Jahre 1874 bis 1883 und die procentarischen Verhältnisse derselben zu der Gesammtzahl der Verpflegten, Erkrankten und Gestorbenen, sowie zur täglichen Zahl der Verpflegten und Kranken.

Jahreszahl	Gesammtzahl der verpflegten Kinder	Mittlere Zahl der täglichen Kinder im Hause	Gesammtzahl der kranken Kinder	Mittlere Zahl der täglichen Kranken	Gesammtzahl der gestorbenen Kinder	%-Verhältniss der Gestorbenen zu den Verpflegten	Gesammtzahl der an Tuberculosis gestorbenen Kinder	%-Verhältniss der Tuberculosisfälle zur Zahl der Verpflegten	zur Zahl der Kranken	zur Zahl der Gestorbenen
1874	8687	900	7305	410	2800	35%	127	1,4%	1,7%	4,5%
1875	8531	873	7462	385	2211	29,4%	61	0,7%	0,8%	2,7%
1876	8603	893	7625	409	1898	24,4%	41	0,4%	0,5%	2,1%
1877	8654	765	6411	389	1477	17%	32	0,3%	0,5%	2,1%
1878	8682	646	5448	302	1254	14,4%	13	0,1%	0,2%	1%
1879	8767	673	5428	374	1139	14,2%	22	0,2%	0,4%	1,9%
1880	9417	675	5289	381	1278	14,7%	16	0,1%	0,3%	1,2%
1881	9800	809	6851	453	1874	20,7%	5	0,05%	0,07%	0,3%
1882	10010	740	6420	435	2015	22,2%	10	0,09%	0,1%	0,5%
1883	10219	954	7464	561	2623	25,6%	89	0,8%	1,2%	3,4%
Summa	91370	792	65683	409	18569	21,7%	416	0,4%	0,6%	2,2%

Tabelle II.

Das Vorkommen der Tuberculosis nach dem Geschlechte und den Jahreszeiten

	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		September		October		November		December		Summe nach dem Geschlecht		In Allem
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	
4	7	8	5	3	3	5	8	6	6	2	6	4	1	8	7	6	11	8	10	9	3	3	4	4	66	61	127
5	1	8	6	3	3	5	2	2	2	5	3	11	1	2	3	1	1	1	2	1	—	1	1	1	25	36	61
6	1	2	2	1	2	2	2	—	1	2	1	—	1	2	2	1	5	2	4	—	2	2	2	2	25	16	41
7	1	2	3	4	1	1	3	1	—	3	2	1	1	1	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2	15	17	32
8	2	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	3	7	6	13
9	1	1	2	1	—	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	1	1	2	1	—	—	1	1	4	9	13	22
0	1	—	1	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	5	10	6	16
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5
2	1	—	2	1	0	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	1	5	5	10
3	7	5	11	10	14	15	6	2	3	3	1	—	1	—	—	1	—	—	1	2	2	2	2	1	48	41	89
a	24	20	32	25	26	31	19	12	13	16	14	16	5	13	12	10	19	13	19	15	10	10	19	23	212	204	416
	44		57		57		31		29		30		18		22		32		34		20		42				

189 = 45,4%   99 = 23,8%   128 = 30,7%.

Tabelle III.

Das Alter und Gewicht der ins Haus aufgenommenen Kinder, am Tage der Aufnahme bestimmt, die später an Tuberculosis gestorben, und wie lange nach der Aufnahme sie gestorben.

Gewicht	Alter																																	Summa	
	Tage								Wochen								Monate														Jahre				
Gramm	0	1	2	3	4	5	6	7	2	2½	3	3½	4	4½	5	5½	1½	2	2½	3	3½	4	4½	5	6	7	8	9	10	11	1	1½	2		
1000	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
1250	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	148 = 35,5%.
1500	—	2	—	—	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
1750	1	—	1	—	—	—	—	2	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	
2000	5	3	1	2	2	3	1	4	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	
2250	3	5	3	4	2	4	1	3	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31	
2500	12	17	7	6	4	4	3	7	9	1	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75	
2750	12	8	6	4	4	5	3	5	6	1	1	—	1	1	2	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68	
3000	8	13	5	4	5	4	3	9	8	1	1	2	1	—	—	—	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	69	205 = 49,2%.
3250	6	2	4	2	4	2	2	4	5	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35	
3500	7	4	1	3	1	2	1	2	8	1	1	—	1	—	—	1	1	—	1	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	38	
3750	—	1	2	1	1	—	1	3	1	—	—	—	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	
4000	4	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	1	—	4	3	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	43 = 10,3%.
4250	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	
4500	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
4750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	3	—	—	—	—	1	—	—	—	7	
5000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
5250	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	3	
5500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	3	20 = 4,8%.
5750	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
6000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	
6750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
7000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	
Summa	58	58	31	27	28	26	15	42	48	8	4	3	6	4	5	1	16	7	7	1	5	3	4	2	3	2	1	2	2	1	—	—	1	416	

328 — 78,8%. 88 — 21,2%.

Wie lange nach der Aufnahme ins Haus sind sie gestorben?

	Alter																																	Summa	
	Tage								Wochen								Monate														Jahre				
	0	1	2	3	4	5	6	7	2	2½	3	3½	4	4½	5	5½	1½	2	2½	3	3½	4	4½	5	6	7	8	9	10	11	1	1½	2		
2 Tage	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	nach 2 Tagen bis 1½ Mon. waren 61 = 14,6% gestorben.
8 Tage	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
13 Tage	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	
3 Woch.	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	8	
1 Mon.	1	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	—	2	2	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	18	
1½ M.	1	2	1	—	2	2	—	4	2	2	—	—	—	3	1	—	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	26	
2 M.	2	8	4	3	3	4	2	10	10	1	—	—	4	—	2	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57	nach 2 bis 4 Monaten waren 279 = 68% gestorben.
2½ M.	9	6	3	3	3	3	—	2	5	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	39	
3 M.	10	10	3	8	5	5	2	13	9	1	1	—	2	1	1	—	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—		—	—	77	
3½ M.	7	5	3	6	2	2	1	3	5	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	39	
4 M.	14	7	9	4	3	4	6	4	7	2	1	1	—	—	1	1	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	67	
5 M.	8	8	5	—	1	3	1	2	4	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37	nach 5—10 Monaten waren 75 = 18% gestorben.
6 M.	2	4	1	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	
7 M.	1	2	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
8 M.	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
9 M.	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
10 M.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
Summa	58	58	31	27	23	26	15	42	48	8	4	3	6	4	5	1	16	7	7	1	5	3	4	2	3	2	1	2	2	1	—	—	1	416	

Tabelle IV.

Das Alter und Gewicht der an Tuberculosis gestorbenen Kinder, am Tage des Todes bestimmt.

Gewicht	Alter																													Summa
	Wochen				Monate																						Jahre			
Gramm	3 T.	1	2	3½	1	1½	2	2½	3	3½	4	4½	5	5½	6	6½	7	7½	8	8½	9	9½	10	10½	11	11½	1	1½	2	
1000	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
1250	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
1500	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
1750	—	1	—	—	—	—	2	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
2000	—	—	1	—	1	2	2	3	2	1	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16
2250	—	—	—	3	—	2	6	6	5	4	3	—	2	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34
2500	—	—	—	—	—	1	7	10	9	8	8	3	3	1	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	54
2750	—	—	—	—	—	1	9	11	10	7	6	2	2	3	—	2	—	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	58
3000	—	—	—	—	—	1	9	17	9	11	13	5	3	1	3	3	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	79
3250	—	—	—	—	—	1	3	8	6	5	4	—	7	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37
3500	—	—	—	—	1	1	2	8	9	6	4	5	—	1	1	1	1	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	44
3750	—	—	—	—	—	—	—	2	—	4	5	1	3	1	—	2	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22
4000	—	—	—	—	1	—	1	2	2	4	3	3	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	20
4250	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
4500	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
4750	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	2	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
5000	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
5250	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
5500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	4
6000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
6250	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
7000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7750	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Summa	1	1	1	3	4	10	46	73	54	55	56	26	20	10	8	13	8	6	5	3	—	4	1	3	—	1	1	2	1	416

Gewicht 1000–2500: 118 = 28,3%
Gewicht 2750–3500: 218 = 52,4%
Gewicht 3750–4500: 55 = 13,2%
Gewicht 4750–7750: 25 = 6%

Alter 3 T. bis 1½ Monate: 20 = 4,8%
Alter 2 Monate bis 2 Jahre: 396 = 95,1%

Tabelle V.

Das Vorkommen der katarrhalischen Pneumonie während der Jahre 1874 bis 1883, nach den Monaten eingetheilt, und das Verhältniss der Tuberculosisfälle zu der jährlichen Zahl der Pneumonien.

Jahr	Anzahl der Pneumonien												Jahresanzahl	Anzahl der jährlichen Tuberculosisfälle	%-Verhältniss zu den Pneumonien
	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December			
1874	54	55	64	41	38	31	24	19	60	64	52	37	539	127	25,4%
1875	56	51	50	29	29	17	26	58	58	31	25	28	458	61	13,3%
1876	44	51	50	42	33	18	15	20	38	46	30	24	411	41	9,9%
1877	30	30	23	22	26	20	18	19	14	22	17	24	265	32	12%
1878	26	19	16	43	45	23	24	15	16	20	23	36	316	13	4,1%
1879	23	13	34	35	20	18	22	16	20	26	18	21	266	22	8,2%
1880	38	35	38	40	20	34	30	27	5	14	11	18	310	16	5,1%
1881	43	37	39	26	16	28	30	28	29	31	57	98	462	5	1%
1882	59	42	47	51	38	20	12	12	14	29	63	78	474	10	2,1%
1883	90	76	82	84	44	32	64	59	51	38	67	125	812	89	10,9%
Summa	403	409	443	413	279	241	265	273	305	321	363	498	4308	416	9,6%
	1728				1058				1487						

Tabelle VI.

Uebersicht über die mittlere Zahl der täglich zu zwei Kinder stillenden Ammen nach den einzelnen Monaten der zehn Jahre zusammengestellt, der jährlichen Zahl der Gestorbenen, der jährlich an Darmkatarrhen und Pneumonien und Tuberculosis Erkrankten.

Jahr	Mittlere Zahl täglich zu zwei Kinder stillender Ammen												Anzahl der Gestorbenen	An Tuberculosis erkrankt	An Pneumonie erkrankt	An Darmkatarrh erkrankt
	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December				
1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	226	342	219	—	—	—	—
1874	209	222	80	94	175	262	309	300	64	26	166	185	2800	1729	539	127
1875	220	248	41	125	138	83	228	350	288	194	231	170	2211	1226	458	61
1876	259	259	23	71	96	92	119	255	101	93	90	31	1898	1011	411	41
1877	19	30	15	34	55	—	70	150	60	114	154	—	1477	768	265	32
1878	—	26	37	97	25	—	79	113	7	9	59	—	1254	499	316	13
1879	37	127	—	43	70	60	117	189	17	27	76	—	1139	653	266	22
1880	17	—	26	30	42	—	90	133	—	70	75	40	1278	638	310	16
1881	62	4	—	20	72	79	87	200	261	273	345	119	1874	1082	462	5
1882	62	13	57	96	—	—	160	118	102	240	248	234	2015	1373	474	10
1883	400	385	237	72	104	180	300	272	281	212	445	429	2623	1802	812	89

Tabelle VII.

Ueber das Vorkommen der Tuberculosis nach den Monaten der zehn Jahre dargestellt und nach den verschiedenen Krankensälen vertheilt.

Jahr	Januar										Februar										März										April										Mai										Juni									
	Die von 1 bis 10 numerirten Krankensäle																																																											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	—	6	—	2	1	1	—	—	—	—	1	4	1	—	1	1	—	—	—	—	—	5	1	—	—	1	—	—	1	—	—	1	2	—	—	3	1	—	2	—	—	3	—	2	—	—	1	2	—	1	1	2	1	—	1	1	1	1	1
1875	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	4	—	1	1	—	1	1	1	—	1	2	—	1	1	—	1	—	—	—	—	3	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	2	1	—	2	—	1	2	1
1876	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1877	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	2	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
1878	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
1880	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	—	—	2	4	1	2	1	1	—	1	3	3	1	1	—	6	—	—	3	4	2	2	3	4	1	9	1	2	5	—	2	1	1	—	2	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	1	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sa.	2	3	12	6	5	7	2	2	3	2	5	8	8	5	2	12	6	—	5	6	3	6	10	6	2	11	7	3	6	3	2	2	4	3	4	2	7	1	2	4	2	2	5	2	2	3	3	2	5	3	3	4	4	3	—	4	1	2	4	5
	44										57										57										31										29										30									

Jahr	Juli										August										September										October										November										December										Sa.
	Die von 1 bis 10 numerirten Krankensäle																																																												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1874	—	1	3	—	2	—	1	1	—	1	—	4	1	—	1	1	1	3	1	1	2	2	5	2	1	1	2	1	1	2	—	3	4	5	1	2	1	—	3	—	1	—	1	1	—	—	1	—	2	—	—	1	2	—	—	—	1	2	2	—	127
1875	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	61
1876	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	2	1	—	2	1	—	—	1	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	41
1877	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	32
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	3	1	13
1879	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	—	—	22
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	2	1	1	16
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	10
1883	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	89
Sa.	—	2	5	—	3	—	3	1	2	2	—	6	1	2	1	1	1	4	3	3	2	4	7	4	1	3	4	1	2	4	3	5	6	7	2	5	3	—	3	—	2	1	2	2	—	2	3	—	5	3	3	2	6	4	3	1	5	7	7	4	416
	18										22										32										34										20										42										

Tabelle VIII.

Ueber die Localisation der Tuberculosis im zartesten Kindesalter.

Jahreszahl	Gehirn und Gehirnhäute	Luftröhre	Bronchialdrüsen	Lungen	Brustfell	Herz und Herzbeutel	Leber	Milz	Darm	Mesenterialdrüsen	Bauchfell	Nieren	Summa
1874	36	2	127	127	10	8	109	102	24	25	—	40	127
1875	10	3	61	61	—	2	43	41	21	17	—	10	61
1876	22	2	38	41	1	—	37	37	12	10	1	11	41
1877	14	—	32	32	2	—	26	23	6	2	—	10	32
1878	3	1	13	13	2	—	11	11	2	1	—	5	13
1879	3	—	22	22	3	—	20	18	6	1	—	1	22
1880	5	—	16	16	1	—	16	16	5	4	—	2	16
1881	1	—	5	5	—	—	5	5	2	2	—	2	5
1882	—	2	10	10	—	3	10	10	2	—	—	2	10
1883	8	—	89	89	—	—	89	87	32	5	—	11	89
Summa	102	10	413	416	19	13	366	350	112	67	1	94	416

Die procentarischen Verhältnisse der Erkrankungen der einzelnen Organe zur Gesammtzahl der Fälle.

	Gehirn und Gehirnhäute	Luftröhre	Bronchialdrüsen	Lungen	Brustfell	Herz und Herzbeutel	Leber	Milz	Darm	Mesenterialdrüsen	Bauchfell	Nieren
In 10 Jahren	24,5%	2,4%	99,2%	100%	4,5%	3,1%	88%	86,5%	26,9%	16,1%	—	22,6%

Tabelle IX.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Respirationsorganen und den Verdauungsorganen.

Jahreszahl	Peribronchitis und Pneumonie	Käsige Pneumonie	Cavernen in den Lungen	Tuberculosis miliaris ohne parenchymatöse Lungenerkrankung	Larynxgeschwüre	Darmgeschwüre	Schwellung der Peyer'schen Drüsen
1874	30	69	16	12	2	14	10
1875	—	35	—	26	3	8	13
1876	19	10	6	6	2	12	—
1877	32	—	—	—	—	6	—
1878	13	—	—	—	1	2	—
1879	22	—	—	—	—	6	—
1880	16	—	—	—	—	—	5
1881	5	—	—	—	—	—	2
1882	10	—	—	—	2	—	2
1883	45	31	7	6	—	4	28
Summa	192	145	29	50	10	52	60

Tabelle X.

Vergleichende Tabelle der Localisation der Tuberculosis vom zartesten Kindesalter bis zum Erwachsenen, nach den Angaben verschiedener Autoren zusammengestellt.

	Gehirn und Gehirnhäute	Luftröhre	Bronchialdrüsen	Lungen	Brustfell	Herz und Herzbeutel	Leber	Milz	Darm	Mesenterialdrüsen	Bauchfell	Nieren	
von 0—1 J.	24,5%	2,4%	99,2%	100%	4,5%	3,1%	88%	86,5%	26,9%	16,1%	—	22,6%	Froebelius
von 1—15 J.	27%	—	79%	84%	34%	3%	22%	40%	61%	46%	27%	15%	Rilliet und Barthez
von 1—15 J.	—	—	78%	79,6%	—	—	—	—	31,6%	40%	18,3%	—	Biedert nach verschied. Autoren zusammen[illegible]
Erwachsene	0,8%	—	28%	100%	2%	—	—	13%	43%	33%	—	2%	Louis
Erwachsene	2%	—	9%	100%	1%	—	1%	6%	—	19%	—	2%	Lambert

IV.

Ueber den therapeutischen Werth der Coca-Präparate im Kindesalter.

Nach einem Vortrage, gehalten auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885

von

Dr. Richard Pott in Halle a/S.

Im Verein mit Herrn Dr. Diederichs[1]) habe ich im vorigen Sommersemester Gelegenheit genommen, bei den verschiedensten Krankheitszuständen des kindlichen Alters Coca in Anwendung zu ziehen. Innerlich wurde Cocatinctur und Cocaextract verordnet, äusserlich und subcutan kam das salzsaure Cocain zur Verwerthung. Die Präparate sind durch Vermittlung der Löwenapotheke in Halle a/S. von Merck in Darmstadt bezogen. Im Grossen und Ganzen wurden die fraglichen Mittel auf ihren Werth als Stomachica, Antinervina und locale Anästhetica geprüft. Zunächst wurde Cocatinctur, welche aus einem Theile Cocablättern und fünf Theilen absoluten Alkohol dargestellt ist, bei ca. 50 Kindern von unter zwei Jahren in den verschiedensten Stadien, bei schwereren und leichteren Formen von Enteritis, Colitis, Gastro-enteritis und Cholera nostras gegeben. Je nach dem Alter des Kindes wurden stündlich oder zweistündlich 5, 10, 15, ja 20 Tropfen rein oder in Zuckerwasser verordnet. Die Tinctur hat eine bräunliche, olivengrüne Färbung, ist fast geruchlos, brennt momentan etwas auf der Zunge, schmeckt im Uebrigen angenehm aromatisch. Ausnahmslos wurde sie von den Kindern gern genommen und nie, selbst bei verhältnissmässig grossen Dosen und länger fortgesetztem Gebrauch, wurden irgend welche schädliche Einflüsse beobachtet. Namentlich ist nach meinen Erfahrungen eine narkotisirende Wirkung nicht zu

1) Dessen Inaugural-Dissertation befindet sich bereits im Druck und bringt speciellere Mittheilungen.

fürchten. Die therapeutischen Erfolge bei Magen- und Darmerkrankungen der Kinder sind als recht befriedigende zu bezeichnen. Selbst in solchen Fällen, wo in Folge von Cholera nostras bereits drohende Collapszustände eingetreten waren und ein ungünstiger Ausgang der Krankheit gefürchtet werden musste, erholten sich oft wider Erwarten die kleinen Patienten nach energischem Gebrauch der Cocatinctur, meist schon nach 12, spätestens nach 24 Stunden. Nachdem 50 bis 100 Tropfen Tinctur genommen waren, hörte das Erbrechen auf, die Durchfälle liessen nach, Appetit stellte sich ein und dauernde Heilung erfolgte, falls nicht erneute Diätfehler die errungenen Vortheile wieder über den Haufen warfen. Selbstverständlich wurde bei allen Erkrankungen des Magen-Darmcanals die Beseitigung aller schädlichen Ingesta und die rationelle Ernährung stets in den Vordergrund gestellt und als conditio sine qua non gefordert. Dass ein sehr grosser Theil der durchweg günstigen Resultate auf Conto der rein diätetischen Verordnungen kommt, bin ich weit entfernt, leugnen zu wollen. Ich möchte hier auch ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass der in der Cocatinctur enthaltene Alkohol bei der Behandlung der Brechdurchfälle eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Es ist ja auch eine bekannte Thatsache, dass wir die oft drohenden Herzparalysen erfolgreich durch Alkohol zu bekämpfen im Stande sind. Trotz alledem verdient die Cocatinctur als wirksames Stomachicum bei den Sommerdiarrhöen, Brechdurchfällen und Dickdarmkatarrhen der Kinder deshalb warm empfohlen zu werden, weil die Stuhlentleerungen danach bald spärlicher und consistenter zu werden pflegen.

Nutzlos erwies sich die Cocatinctur bei allen Erkrankungen des Respirationstractus, bei Bronchitiden, Pneumonien etc., so dass wir unter diesen Umständen bald davon Abstand nahmen, das Mittel versuchsweise noch weiter nehmen zu lassen. Nicht sehr ermuthigend fielen die Versuche mit Cocatinctur bei den verschiedensten „Krampfzuständen“ des kindlichen Alters aus. So viel wenigstens steht meiner Ueberzeugung nach fest, dass der innerliche Gebrauch der Coca in diesen Fällen nicht mehr leistet, als andere Nervina. Der therapeutische Werth ist höchstens dem der Brompräparate gleichzustellen. Spasmus glottidis, Eklampsie, Chorea wurden unter Anwendung von Cocatinctur wohl vorübergehend, aber nie dauernd günstig beeinflusst. Als Antinervinum dürfte die Cocatinctur, wie so manches mit lauten Lobpreisungen empfohlene Mittel, bald der Vergessenheit anheimfallen.

Der Cocaextract ist eine dickzähflüssige, braune Masse, aus der sich leicht Pillen formen lassen. Die angefertigten Pillen enthielten 0,05 resp. 0,1 des extract. Cocae und kamen

nur bei grösseren Kindern im Alter von 6—15 Jahren zur Verwendung, und zwar wurden je nachdem 3—6 Pillen der 1. oder 2. Sorte verbraucht. Unsere Erfahrungen über die Wirksamkeit derartiger Cocapillen erstrecken sich hier nur auf Einzelfälle. Beispielsweise bekam ein 13jähriges Mädchen, welches an epileptiformen Anfällen litt, täglich drei Pillen (à 0,1). Nach zweitägigem Gebrauch der Pillen hörten die ursprünglich 4, 6, 8 und mehrmals erfolgenden Anfälle 10 Tage lang vollständig auf, stellten sich aber dann, trotzdem die Pillen noch fortgenommen wurden, wieder mit erneuter Heftigkeit ein. Später wurden bei derselben Patientin mit gleich zweifelhaftem Erfolg subcutane Cocain-Einspritzungen gemacht. In einem anderen Falle erwiesen sich die Cocapillen erfolgreicher. Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, das im Laufe des Tages 5-, 10mal, ja noch öfter Anfälle von angina pectoris bekam. Eine vorübergehende Besserung erfolgte, nachdem ich dem Mädchen beide stark hypertrophischen Mandeln exstirpirt hatte. Als die Anfälle wieder häufiger und heftiger wurden, bekam das Kind täglich drei Cocapillen, jede zu 0,1 extract. Die Erstickungsanfälle und Athembeschwerden hörten schon nach wenigen Tagen ganz auf und sind seit etwa acht Wochen nur vereinzelte Anfälle wieder eingetreten. Nach dem Genuss der Pillen aus Cocaextract klagten einzelne Kranke über Dumpfheit und Eingenommenheit des Kopfes; Verstopfung stellte sich bei allen ein, so dass die Pillen zeitweise ausgesetzt werden mussten. Das extractum Cocae wirkt jedenfalls intensiver als die Cocatinctur und verdient wohl versuchsweise bei älteren, besonders bei nervösen, zu hysterischen resp. epileptischen Krampfzuständen neigenden Kindern in Anwendung gebracht zu werden.

Das Cocain wurde ausschliesslich auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle eingepinselt oder in einzelnen Fällen an verschiedenen Körperstellen (meist an der Streckseite des Unterarms!) subcutan injicirt. Benutzt wurden fünf- und zehnprocentige wässerige Lösungen des Cocainum hydrochloricum. Erwähnenswerth erscheinen mir folgende Versuche, die zunächst von Herrn Diederichs angestellt und später von mir wiederholt sind. Injicirt man einem Erwachsenen 2—5 cg (bei Kindern von 6—10 Jahren 1—2 cg) Cocain unter die Haut, so tritt nach etwa 5 Minuten local in der Umgebung der Einstichstelle in kreisförmiger Ausbreitung zunächst eine Analgesie, nach grösseren Dosen eine vollständige Anästhesie ein; und zwar derart, dass, je weiter vom Centrum entfernt, desto geringer die Herabsetzung resp. Aufhebung des Empfindungsvermögens zu sein pflegt. Der Uebergang in die normale

Tastempfindung findet ganz allmählich statt. Diese locale Analgesie resp. Anästhesie in dem beschränkten Hautbezirke hält je nach der eingespritzten Menge verschieden lange an. Nach etwa 10—20 Minuten ist die Tastwahrnehmung wieder die gleiche, wie vor der Injection. In der betreffenden Extremität wird häufig eine Schwere und „Lähme“ empfunden, die sich aber auch nach verhältnissmässig kurzer Zeit verliert. Ueber irgend welche allgemeine Symptome wurde nach den Injectionen nicht geklagt. — Pinselt man die Zunge und die Mundschleimhaut mit einer zehnprocentigen Cocainlösung ein, so nimmt man nach der ersten Einpinselung ein intensives Brennen wahr, das aber bald dem Gefühl des „Pelzigseins“ weicht. Die Schleimhaut blasst, wovon man sich leicht an seiner eigenen Zunge im Spiegel oder bei anderen direct überzeugen kann, etwas ab, und werden die Einpinselungen wiederholt, so stellt sich nach Verlauf von etwa 5 Minuten die Empfindung ein, als ob man anstatt der Zunge einen Fremdkörper im Munde hätte. Die Tast- und Geschmackswahrnehmungen werden beträchtlich herabgesetzt oder gehen unter Umständen ganz verloren. Während an der Zungenspitze die Tasterzirkelspitzen auf 1 mm getrennt wahrgenommen werden, wurden dieselben selbst bei 4 mm Entfernung nicht mehr unterschieden. Selbst tiefe Nadelstiche riefen keine Schmerzen hervor, wurden meist aber noch als Berührungen empfunden. Ob der Stecknadelkopf oder die Spitze die Zungenoberfläche berührt, kann bei intensiver Cocainwirkung nicht unterschieden werden. Das Geschmacksunterscheidungsvermögen erlischt ganz. Bitterstoffe, süss oder sauer schmeckende Substanzen werden als solche nicht geschmeckt. Die Herabsetzung resp. die völlige Aufhebung des Empfindungsvermögens und der Geschmackswahrnehmungen hält je nachdem 10—15 Minuten an, um allmählich wieder zu schwinden.

Ueber die Allgemeinwirkung und den therapeutischen Werth der Cocaininjectionen liegen mir nur Einzelbeobachtungen vor und bin ich daher nicht in der Lage, ein Endurtheil abzugeben. Bei Epilepsie, Chorea, hysterischen Krampfzuständen des späteren Kindesalters wurden sie zeitweise versucht, ohne einen dauernden sichtbaren Erfolg. Möglich, dass bei den erwähnten Krankheitszuständen durch häufigere und länger fortgesetzte Injectionen gute Resultate erlangt werden können! — Vielfach wurden Pinselungen des Rachens mit 5% resp. 10% Cocainlösungen vorgenommen. Sie erwiesen sich günstig bei den so häufig auftretenden Rachenkatarrhen und Entzündungen. Sie beseitigen die Schluckbeschwerden und Schmerzen bei den verschiedenen Formen der Anginen,

und die Reflexerregbarkeit dieser Theile wurde schon nach einmaligen Pinselungen derartig herabgesetzt, dass Kitzeln des Rachens mit einem Federbart keine Schluck- und Würgbewegungen hervorrief und Nadelstiche nicht empfunden wurden. Bedeutend verringert wurden die „Bellhustenparoxysmen" bei Pharyngo-Laryngitis und bewährten sich auch bei Spasmus glottidis die Einpinselungen vortrefflich, so dass die Zahl der Anfälle Tage lang nach wenigen Einpinselungen unterdrückt wurden. Ueberraschende, fast möchte ich sagen glänzende Erfolge wurden durch die locale Behandlung des Keuchhustens mit Cocainlösungen erzielt. Es genügten 2—3-mal täglich vorgenommene Pinselungen des Rachens mit 5% Cocainlösungen, um die Anfälle von 20 und mehr sofort auf 3, 4 innerhalb 24 Stunden herabzudrücken, und man darf sich der Hoffnung hingeben, dass man durch das Cocain den Verlauf der Krankheit um Wochen abzukürzen im Stande ist. Bisher sind in der angegebenen Weise leider nur 15 Kranke behandelt worden. Doch waren es recht prononcirte Fälle im paroxysmellen Stadium mit 20, 24 Anfällen, häufigem Erbrechen u. dergl. Jedesmal erfolgte schon nach 2, 3 Pinselungen eine so prompte Wirkung, dass diese Behandlungsweise des Keuchhustens nicht dringend genug empfohlen zu werden verdient. Leider kommt hier der Kostenpreis des Mittels mit in Betracht. Als wir unsere Versuche in der Klinik in Halle anstellten, mussten wir das Gramm Cocain noch mit 20 Mark bezahlen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass mir zwei Kinder, eins im Alter von $\frac{1}{2}$, das andere von $\frac{3}{4}$ Jahren, während der Cocainbehandlung an Keuchhusten gestorben sind. Beide waren intercurrent an Pneumonie erkrankt und konnte in einem Falle die Diagnose durch die Section bestätigt werden. Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass die Pneumonien und der tödtliche Ausgang nicht der Cocainbehandlung zur Last gelegt werden darf. Ich betone hier nochmals ausdrücklich, dass die Einpinselungen des Rachens mit Cocainlösungen unbeschadet und ohne Sorge für das Leben des Kindes eventuell schon bei halbjährigen Kindern ausgeführt werden können, eine Ueberzeugung, zu der wir nach einer grossen Menge von Einpinselungen gekommen sind.

Um noch einmal die gewonnenen Resultate zusammenzufassen, so ist innerlich die Cocatinctur bei Magendarmaffectionen der Kinder, die Cocaineinpinselung bei Rachen- und Mandelentzündungen, in Sonderheit aber beim Keuchhusten zu empfehlen. Weitere Versuche mit Cocapräparaten verdienen angestellt zu werden bei allen Krampfzuständen des kindlichen Alters, denen eine bestimmte nachweisbare anatomische Veränderung des Centralnervensystems **nicht** zu Grunde liegt.

V.

Ueber cerebrale Kinderlähmung.

Von

Prof. Dr. H. Ranke.

Vorgetragen am 19. Sept. 1885 in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg.

Auf der Naturforscher-Versammlung des vergangenen Jahres zu Magdeburg hielt Herr Prof. Dr. Strümpell-Leipzig in der Section für innere Medicin einen Vortrag: Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung), welcher sich in der „Deutschen Medicinischen Wochenschrift" Nr. 44, 1884 abgedruckt findet.

Da ich diesen Vortrag meiner Besprechung zu Grunde legen will, sei es mir gestattet, den Hauptinhalt desselben in Kürze zu recapituliren.

Prof. Strümpell begann damit, dass er sagte, er wolle die Aufmerksamkeit der Versammlung auf eine Krankheit richten, die gewiss Vielen schon aus eigener Anschauung bekannt sei, die sich auch keineswegs durch grosse Seltenheit auszeichne, denn er selbst habe in den letzten Jahren ungefähr 20 zu ihr gehörige Fälle gesehen, die aber bisher in den Handbüchern der Nervenkrankheiten oder Kinderkrankheiten noch niemals eine zusammenhängende Darstellung gefunden haben, so dass das Bewusstsein von ihrer relativen Häufigkeit und der charakteristischen Prägnanz ihrer Symptome noch keineswegs in weitere ärztliche Kreise gedrungen sei. Strümpell erinnert dann zunächst an das bekannte Bild der acuten Poliomyelitis und hebt hervor, dass die acute Encephalitis der Kinder in fast allen Einzelheiten des Verlaufs vollständig der spinalen Kinderlähmung gleiche, natürlich mit den nothwendigen Abweichungen im Krankheitsbilde, wie sie die verschiedene Localisation des Krankheitsprocesses mit sich bringen müsse. Die Krankheit befalle wie die Poliomyelitis hauptsächlich junge Kinder.

Von seinen 24 Patienten sei das jüngste Kind 4 Wochen, das älteste 6 Jahre alt gewesen, als die Krankeit eintrat. Eine besondere Ursache zur Erkrankung könne nicht aufgefunden werden. Wie die Poliomyelitis befalle die Krankheit gewöhnlich vorher ganz gesunde Kinder ohne hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen. Die Krankheit beginne in den meisten Fällen plötzlich mit einem Initialstadium, dessen häufigste Symptome in Fieber, Erbrechen und Convul-

sionen bestehen. Auch Bewusstseinsverlust scheine häufig dabei vorzukommen. Uebrigens biete das Initialstadium grosse Verschiedenheiten dar, scheine auch zuweilen ganz zu fehlen oder nur rudimentär entwickelt zu sein. Nach Ablauf des Initialstadiums, das gewöhnlich 2 bis 3 Tage, oft aber auch bedeutend länger andauere, werde dann von den Eltern die nachgebliebene, meist ziemlich vollständige Lähmung der einen Körperhälfte bemerkt. Uebrigens bekomme man die meisten Fälle von cerebraler Kinderlähmung wie die Fälle von Lähmung in Folge von Poliomyelitis meist erst geraume Zeit nach dem Beginn der Erkrankung zur Beobachtung. Fast niemals bleibe die Hemiplegie eine vollständige. Die meisten Kinder lernten wieder gehen, wenn der Gang auch meist humpelnd bleibe.

Stärker als das Bein sei gewöhnlich der Arm gelähmt, doch bleibe auch hier die Lähmung fast nie eine vollständige. Relativ selten betheilige sich auch das untere Facialisgebiet an der Lähmung, meist jedoch nur in geringem Grade. Ausser hemiplegischen Lähmungen kämen auch monoplegische vor: brachio-faciale, auch crurale Monoplegien. In manchen Fällen sei auch gar keine eigentliche Lähmung vorhanden, es bleibe nur eine Art Ataxie, ein eigenthümliches Ungeschick bei Ausführung aller Bewegungen zurück. Die befallenen Extremitäten zeigten meistens, wenn auch keineswegs in allen Fällen, eine Wachsthumshemmung; namentlich sei die Verkürzung des Arms bei Erwachsenen, die von ihrer Kindheit her eine cerebrale Lähmung haben, oft eine sehr beträchtliche und betrage oft 5—6 cm oder noch mehr. Niemals aber finde man eine eigentliche degenerative Atrophie der Muskeln, demgemäss auch niemals eine Andeutung elektrischer Entartungsreaction. Dabei sei die Lähmung keine schlaffe wie bei Poliomyelitis, sondern es seien deutliche Muskelspannungen vorhanden, wenn auch stärkere Contracturen meist fehlten. Die Sehnenreflexe seien auf der gelähmten, meist auch auf der gesunden Seite gesteigert. Besonders wichtig seien gewisse nachbleibende, motorische Reizerscheinungen, weil sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Gehirnrinde als den Sitz des Leidens hinweisen. Ein nicht geringer Theil der Patienten bleibe nämlich zeitlebens epileptisch und handle es sich hier um eine symptomatische Epilepsie, wie sie nach allen Rindenverletzungen auftreten könne. Noch häufiger als die Epilepsie sei aber in den gelähmten Extremitäten vorzugsweise in der Hand nachbleibende Athetose. Charakteristisch seien auch die häufigen Mitbewegungen im paretischen Arm beim Gehen oder Laufen. Bei Lähmung der rechten Seite können Sprachstörungen damit verbunden sein. Nicht selten finde man

Störungen der Intelligenz, welche jedoch auch vollkommen fehlen können. Die Sensibilität der betroffenen Seite sei in der Regel nicht erheblich herabgesetzt, dieselbe erscheine zuweilen ganz normal, zuweilen leicht abgestumpft. Störungen des Muskelsinnes vermochte Strümpell nicht nachzuweisen. Es bestehe demnach eine bemerkenswerthe Analogie zwischen der spinalen und der cerebralen Kinderlähmung. Beide befallen vorzugsweise vorher ganz gesunde Kinder, beide zeigen ein acutes Initialstadium, das sich bei beiden kaum wesentlich unterscheiden lasse. Bei beiden Krankheiten sei der Hauptsitz der Erkrankung die motorische graue Substanz, im einen Fall die grauen Vorderhörner, im anderen die Gehirnrinde. Dass die Gehirnrinde bei der cerebralen Kinderlähmung in der That der Sitz der Erkrankung sei, dafür spreche nicht nur das klinische Bild, also die Vertheilung der Lähmung, die späteren epileptischen Anfälle, die Athetose, sondern auch die Sectionsbefunde. Man finde nämlich in allen alten Fällen von cerebraler Kinderlähmung porencephalische Defecte im motorischen Gebiet der Rinde, also vorzugsweise im Gebiet der Centralwindungen, Defecte, welche deutlich die Spuren eines entzündlichen Ursprungs zeigen, ganz ebensolche Narben, wie sie bei einer abgelaufenen Poliomyelitis als Schrumpfungen des einen Vorderhorns auftreten. Das acute Stadium der Entzündung sei bis jetzt anatomisch noch nicht beobachtet worden.

Auf Grund der offenbaren nahen Verwandtschaft der beiden Krankheitsformen, die sich wahrscheinlich nur durch die verschiedene Localisation ein und desselben (Strümpell meint, vielleicht infectiösen) Agens unterscheiden, schlägt Strümpell schliesslich vor, die in Rede stehende Form der Hemiplegie als cerebrale Kinderlähmung oder Poliencephalitis acuta zu bezeichnen, im Gegensatz zur spinalen Kinderlähmung oder Poliomyelitis acuta.

Natürlich müsse man immer im Auge behalten, dass es auch hemiplegische Lähmungen bei Kindern gebe, die aus anderen Ursachen entstehen können.

M. H. Ich halte diese Auseinandersetzungen Strümpell's für vortrefflich begründet und bin der Meinung, dass wir ihm die genauere Kenntniss einer wohl charakterisirten Erkrankungsform zu danken haben.

Zwar kannten wir wohl alle diese Fälle von Encephalitis.

Ich selbst habe bei Demonstration von Poliomyelitis acuta und der damit stets verbundenen Entartungsreaction schon seit längerer Zeit stets darauf aufmerksam gemacht, dass es auch häufig vorkommende Lähmungen cerebralen Ursprungs

gebe, bei welchen eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction nicht vorhanden sei, und habe auch oft derartige Fälle demonstrirt.

Es ist aber Strümpell's Verdienst, das Krankheitsbild dieser cerebralen Kinderlähmung als ein in den meisten Fällen typisches und prägnantes gezeichnet, dabei auf eine Reihe von Erscheinungen, die gewiss in der Häufigkeit ihres Auftretens in dieser Weise noch nicht gewürdigt worden waren, aufmerksam gemacht und den anatomischen Sitz der Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit nachgewiesen zu haben. Zugleich ist es sein Verdienst, auf die grosse Analogie, möglicher Weise Verwandtschaft, mit der Poliomyelitis acuta hingewiesen zu haben, wie dies vor ihm ebenfalls, wie ich glaube, noch Niemand gethan hatte.

Erlauben Sie mir nun, Ihnen Einiges aus meiner eigenen Beobachtung mitzutheilen.

Im vergangenen Sommersemester fanden sich unter meinem poliklinischen Materiale an Lähmungen, neben einigen nicht hier in Frage kommenden Formen:

9 Fälle von Poliomyelitis,
kein Fall von Gehirnblutung,
kein Fall von Gehirnembolie
und 9 Fälle von Encephalitis,

welche letztere dem von Strümpell aufgestellten Symptomencomplexe der Poliencephalitis in fast allen Punkten genau entsprachen.

Die Affection ist also offenbar auch in Bayern so häufig als Strümpell sie in Sachsen gefunden hat.

Sechs meiner Fälle zeigten die hemiplegische, drei die monoplegische Form. Bei allen Patienten datirte die Krankheit aus früher Jugend, in 3 Fällen waren die Eltern der Meinung, das Leiden sei angeboren.

Ueber das Initialstadium war meist nicht viel Genaues zu erfahren; einige Male scheint es ganz gefehlt zu haben. In anderen Fällen wurden Krämpfe und Bewusstlosigkeit beobachtet. Ueber das damit verbundene Fieber waren keine genaueren Angaben zu erhalten; in einigen Fällen wurde entschieden behauptet, es sei überhaupt kein Fieber vorhanden gewesen.

Stets war bei den hemiplegischen Formen der Arm der stärkstafficirte Theil. In allen diesen Fällen, ebenso in dem einen Fall von brachialer Monoplegie, liess sich eine beträchtliche Wachsthumshemmung des Armes nachweisen, die bei einem $1^3/_4$jährigen Kinde 0,5 cm, bei älteren Kindern bis zu 4, in einem Falle selbst beinahe 5 cm betrug.

Die Ernährungsstörung bezog sich stets vorwiegend auf

die Muskeln und Knochen, während das Fett im Unterhautbindegewebe wenig oder nicht davon betroffen war.

Bei sämmtlichen sechs hemiplegischen Fällen zeigten sich athetotische Bewegungen der Finger, bei einigen stark ausgeprägt, bei anderen nur andeutungsweise. Bei drei hemiplegischen Fällen waren auch Andeutungen von Athetose an den Zehen bemerkbar. Bei dem einen Fall von brachialer Monoplegie fehlten dieselben.

Zwei der hemiplegischen Fälle zeigten Störungen der Intelligenz.

Ein Knabe wurde 4 Jahre nach eingetretener Lähmung epileptisch.

In allen Fällen war die Lähmung nicht eine schlaffe, wie bei Poliomyelitis, sondern es bestanden stets leichte Muskelspannungen, jedoch fanden sich keine stärkeren Contracturen.

Die Sehnenreflexe waren im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei Poliomyelitis bei allen Patienten in den befallenen Gliedmassen vorhanden, wenn ich auch nicht wie Strümpell stets eine Steigerung derselben constatiren konnte.

Die Sensibilität der gelähmten Glieder liess keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen.

Eine Veränderung des Muskelsinnes konnte ich so wenig wie Strümpell nachweisen, doch haben derartige Untersuchungen bei Kindern ihre grossen Schwierigkeiten, so dass ich auf das Resultat derselben noch kein zu grosses Gewicht legen möchte.

Eine Betheiligung des Facialisgebietes an der Lähmung habe ich bisher nicht beobachtet.

Besondere Aufmerksamkeit verwandte ich auf die Beobachtung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Glieder, wie die am Schluss mitgetheilten Krankenbefunde erkennen lassen.

Niemals wurde die Erregbarkeit von Nerv und Muskel gegen beide Stromesarten wesentlich herabgesetzt gefunden, niemals wurde Entartungsreaction beobachtet.

Meine Fälle entsprachen also in allen Punkten des klinischen Bildes dem von Strümpell gezeichneten Symptomencomplex.

Section stand mir leider keine zu Gebote, weder eines frischen, noch eines alten Falles, so dass ich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte Nichts beizufügen habe.

Die Symptome der Erkrankung aber scheinen mir in der That mit grosser Bestimmtheit auf die motorischen Rindenbezirke hinzuweisen, so dass ich keinen Anstand nehme, die von Strümpell vorgeschlagenen Namen Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung, als anscheinend vollkommen passend zu acceptiren.

Mit diesem Namen soll die nahe Verwandtschaft der



Affection zur Poliomeylitis acuta ausgedrückt werden, und offenbar besteht diese Verwandtschaft in Beziehung auf die klinischen Erscheinungen und den Verlauf in ausgesprochener Weise.

Ob auch die veranlassenden Ursachen diese Verwandtschaft zeigen, werden spätere Beobachtungen noch feststellen müssen. Auffallend ist mir bei der Mehrzahl meiner Fälle das wenig markirte Initialstadium und bei drei Fällen die Angabe der Eltern, dass das Leiden angeboren sei. In allen diesen drei Fällen war die Geburt eine schwere gewesen, zweimal in Verbindung mit Steisslage, im dritten Falle hatten bei normaler Geburtslage die Wehen angeblich wegen relativer Beckenenge volle 36 Stunden gedauert. In sämmtlichen drei Fällen waren die Kinder asphyktisch zur Welt gekommen. Die Asphyxia nascentium dürfte demnach in der Aetiologie der Poliencephalitis keine ganz unwichtige Rolle spielen.

Es führt mich das zum Schluss noch zur Besprechung der von Strümpell und Anderen gehegten Vermuthung, dass es sich bei Poliomyelitis und nun auch bei der Poliencephalitis um ein infectiöses Agens als das verursachende Moment handeln möge.

Ich muss gestehen, dass ich zu dieser Annahme einstweilen noch keinen genügenden Grund zu erkennen vermag. Im Ganzen sind ja Fälle, in denen das Initialstadium und die demselben vorausgegangenen Schädlichkeiten genauer beobachtet wurden, selten; um so mehr fallen dann solche Beobachtungen ins Gewicht, wie z. B. die nachstehende, die ja auch in der Literatur viele Analoga findet.

Vor wenigen Wochen wurde in meine Poliklinik der 4 Jahre 9 Monate alte Sohn eines niederbayerischen Oekonomen gebracht. Derselbe, Nicolaus Blank, ein sehr kräftig entwickeltes Kind, hatte mit 14 Monaten gehen gelernt und sich bis zum 9. August vergangenen Jahres vollkommen wohl befunden.

Am Nachmittag des genannten Tages spielte er mit Kindern auf dem Hofe und fiel in sehr erhitztem Zustande in die Jauchengrube, aus welcher er übrigens bald wieder herausgezogen wurde.

Darauf lag er 2 Tage lang in starkem Fieber und bekam dann mehrmals heftige Convulsionen, die mit Bewusstlosigkeit einhergingen. Nachdem dieser Zustand ca. 5 Tage lang gedauert hatte, trat Besserung ein, jedoch unter Zurücklassung einer vollständigen Lähmung beider Ober- und Unterschenkel; anfangs waren auch beide Arme gelähmt, jedoch verlor sich diese Lähmung der oberen Extremitäten schon nach etwa 8 Tagen wieder vollkommen.

Die unteren Extremitäten zeigen jetzt das prägnante Bild einer Poliomyelitis, schlaffe Lähmung mit leichter Pes varoequinus Stellung, starke Atrophie der Muskeln, elektrische Entartungsreaction, Fehlen der Patellarreflexe, vollkommen erhaltene Sensibilität.

Hier lässt sich nun doch kaum ein anderes veranlassendes Moment für die Erkrankung annehmen als Erkältung, welch letztere dann wenigstens als eine der möglichen Ursachen der Poliomyelitis Geltung behalten müsste, ebenso wie mir für die Poliencephalitis die Asphyxia nascentium von ätiologischer Bedeutung zu sein scheint.

Sehr wahrscheinlich giebt es aber verschiedene Ursachen, welche die Localerkrankung der grauen Substanz, sei es in den Vorderhörnern des Rückenmarks, sei es in der Gehirnrinde, veranlassen können, und das einheitliche Moment ist wahrscheinlich nur der Sitz der Erkrankung.

In Nachstehendem gebe ich eine kurze Zusammenstellung der von mir beobachteten Fälle von Poliencephalitis.

Die elektrische Untersuchung derselben wurde mit den vorzüglichen Apparaten des unter Geheimrath v. Ziemssen's Leitung stehenden medicinisch-klinischen Instituts unter freundlicher Beihilfe des Docenten Herrn Dr. Roderich Rietzing ausgeführt, dem ich hierfür an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Bei allen Beobachtungen, die sämmtlich im Laufe dieses Sommers ausgeführt wurden, kamen dieselben Elektroden zur Anwendung, welche stets mit heissem Wasser gut durchfeuchtet waren.

Eine grosse indifferente Elektrodenplatte wurde auf das Sternum aufgesetzt, während zur Reizung von Nerv und Muskel eine Elektrode von 3 cm Durchmesser diente.

Bei der Untersuchung wurde auf Constanz des Drucks, genaue Auffindung der motorischen Puncte und alle sonstigen Versuchsbedingungen die grösstmögliche Aufmerksamkeit verwendet und stets das erste constante Auftreten einer Minimalreaction notirt.

Die angewandte Stromstärke wurde an dem Edelmannschen absoluten Einheitsgalvanometer direct in Milliampères abgelesen. Dasselbe befand sich in einer Nebenschliessung, die durch einen Dr. Bois'schen Schlüssel jedesmal nur dann eingeschaltet wurde, wenn die Minimalreaction eingetreten war und die Stromstärke abgelesen werden sollte.

Die faradische Erregbarkeit wurde in gewohnter Weise nach dem Abstand der über die primäre Rolle eines Dr. Bois-schen Inductionsapparates geschobene secundäre Rolle in mm gemessen. (R.A. 0 = stärkster Strom.)

Da bei den hemiplegischen Formen die Affection stets im Arm am stärksten ausgesprochen war, glaubte ich die Untersuchungen auf die obere Extremität beschränken zu dürfen.

A. Hemiplegische Form.

1. Marie Hergenröther, 8 Jahre alt, wurde im dritten Lebensjahre auf der linken Seite gelähmt. Nach Angabe der Mutter entstand die Lähmung im Monat Juni ohne Vorboten



über Nacht und das Kind war einige Tage unwohl; Fieber wurde dabei nicht bemerkt. Nach etwa 1 Jahr lernte das Kind wieder gehen und hat sich seitdem ziemlich kräftig entwickelt.

Gegenwärtig besteht nur noch leichte linksseitige Hemiparese. Untere Extremität fast normal. Der linke Arm ist um 2,5 cm kürzer als der rechte (vom Acromion bis zur Spitze

des Mittelfingers gemessen) und an Umfang geringer. Die linke Hand zeigt beständig athetotische Bewegungen. Besonders Spreiz- und Streckbewegungen mit Hyperextension der Finger nach rückwärts, auch am Fusse sind leichte athetotische Bewegungen bemerkbar. Sensibilität links vollständig erhalten, ebenso die faradische Erregbarkeit der Muskeln. Sehnenreflexe beiderseits deutlich. Geistige Entwicklung gut. Keine Epilepsie.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	Links	0,27
	Rechts	0,35
ASZ	L.	2,0
	R.	2,5
AOZ	L.	2,5
	R.	2,0
Far. E	L.	130
	R.	135

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	1,5
	R.	1,3
ASZ	L.	2,5
	R.	2,0
AOZ	R.	3,0
	L.	2,7
Far. E	L.	125
	R.	133.

2. Anton Demmerle, 11 Jahre alt, zeigt eine linksseitige Hemiparese. Die Mutter ist todt und dem Vater ist nichts von einer acuten Erkrankung bekannt, in deren Gefolge die Lähmung zurückgeblieben sei; derselbe glaubt entschieden, die Schwäche sei angeboren. Die Geburt sei eine Steissgeburt gewesen und der Knabe sei asphyktisch zur Welt gekommen.

Seit dem 7. Lebensjahre bestehen epileptische Anfälle, wobei die Zuckungen auf der linken Seite besonders stark sein sollen. Geistige Entwicklung gut.

Linker Arm um 2,2, linkes Bein um 3 cm kürzer als die betreffenden rechten Extremitäten. Deutliche athetotische Bewegungen der linken Hand. Sensibilität und faradische Erregbarkeit links vollkommen erhalten. Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, auch die von den Sehnen des Triceps und Biceps und vom Periost der untern Enden der Ulna und des Radius.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L. 0,7
	R. 0,5
ASZ	L. 1,1
	R. 0,7
AOZ	L. 3,0
	R. 1,8
Far. E	L. 127
	R. 135

M. flexor digit. sublim.

KSZ	L. 0,75
	R. 0,5
ASZ	L. 1,8
	R. 2,2
AOZ	L. 2,6
	R. 2,2
Far. E	L. 125
	R. 128

3. Theodor Wallner, 6 Jahre alt, wurde nach Angabe seiner Mutter im Alter von $3^1/_2$ Jahren plötzlich auf der linken Seite gelähmt, und zwar im Sommer, ohne vorausgegangene oder begleitende fieberhafte Erkrankung. War seitdem stets gesund.

Gegenwärtig besteht eine mässige linksseitige Hemiparese. Der linke Arm ist um 2,7 cm kürzer als der rechte, Umfang des Oberarms links 14, rechts 15 cm, des Vorderarms links 14, rechts 15 cm, Breite der Hand links 5,5, rechts 6,5 cm. Länge der unteren Extremität beiderseits gleich. Leichte athetotische Bewegung der linken Hand.

Geistige Entwicklung offenbar etwas mangelhaft; keine Epilepsie.

Sensibilität und faradische Erregbarkeit links wohl erhalten.

Sehnenreflexe beiderseits an den oberen wie an den unteren Extremitäten anscheinend erhöht.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L. 0,8
	R. 0,8
ASZ	L. 3,0
	R. 3,2
AOZ	L. 3,0
	R. 4,0
Far. E	L. 120
	R. 118

M. flexor digit. sublim.

KSZ {L. 0,5; R. 0,55}

ASZ {L. 0,8; R. 0,9}

AOZ {L. 2,2; R. 3,2}

Far. E {L. 130; R. 127.}

4. Cäcilie Metschnabel, 10½ Jahre alt, hatte nach eben vollendetem ersten Lebensjahre einen heftigen eklamptischen Anfall mit länger andauernder Bewusstlosigkeit, nach weiteren sechs Monaten einen zweiten, und gegen Ende des zweiten Lebensjahres einen dritten ebensolchen Anfall. Erst nach dem dritten Anfalle bemerkten die Eltern eine Lähmung der ganzen linken Seite. Dieselben wissen sich nicht mehr daran zu erinnern, ob Fieber zur Zeit der Anfälle bestand. Seit Eintritt der Lähmung haben sich die Anfälle nicht mehr wiederholt.

Gegenwärtig zeigt das sonst gesunde und geistig gut entwickelte Mädchen mässige Parese der linken oberen und unteren Extremität bei vollkommen erhaltener Sensibilität und guter faradischer Erregbarkeit der paretischen Musculatur. An der linken Hand ausgesprochene athetotische Bewegungen.

Der linke Arm ist um 4 cm kürzer als der rechte. Die linke Hand um 0,5 cm schmäler; der Umfang des Oberarms ist links um 3 mm geringer. Beim linken Bein beträgt die Verkürzung nur 0,5 cm, dagegen ist der grösste Umfang vom Oberschenkel und Wade links um je 2 cm geringer als rechts.

Auch die Länge des Fusses beträgt links 1 cm weniger als rechts und die Breite des Fusses 4 mm weniger. An den Zehen des linken Fusses wurden leichte athetotische Bewegungen beobachtet.

Die Sehnenreflexe an den unteren und oberen Extremitäten deutlich vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ {Links 0,32; Rechts 0,40}

ASZ {L. 0,80; R. 0,70}

AOZ {L. 1,5; R. 1,4}

Far. E {L. 130; R. 130}

M. flexor digit. sublimis.

KSZ { L. 1,8
R. 0,8

ASZ { L. 2,0
R. 1,9

AOZ { L. 2,7
R. 2,7

Far. E { L. 128
R. 135.

5. Maria Besold, 1 Jahr 10 Monate alt, wurde nach 30-stündigen Geburtswehen asphyktisch geboren. Hatte im Monat August vergangenen Jahres eine kurzdauernde fieberhafte Erkrankung mit Diarrhoe, jedoch glauben die Angehörigen schon vorher, und zwar schon bald nach der Geburt, eine Schwäche der rechten Hand bemerkt zu haben. Das Kind habe nämlich bei Benutzung des Saugschnullers denselben nie mit beiden Händen in den Mund geschoben, wie andere Kinder, sondern stets nur mit der linken.

Gegenwärtig zeigt das, nach dem Gesichtsausdruck zu schliessen, etwas geistesschwache Kind rechtseitige Hemiparese bei intakter Sensibilität und wohl erhaltener faradischer Erregbarkeit.

Der rechte Arm ist um 0,5 cm kürzer als der linke. An der rechten Hand treten leichte athetotische Bewegungen auf und greift das Kind beständig mit der gesunden linken Hand nach der rechten und hält deren Finger fest.

Die Sehnenreflexe sind an beiden unteren und oberen Extremitäten vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ { Links 1,4
Rechts 2,0

ASZ { L. 3,3
R. 1,5 ASZ > KSZ

AOZ { L. 4,0
R. 1,5

Far. E { L. 122
R. 115

M. flexor digit. sublimis.

KSZ { L. 0,50
R. 0,50

ASZ { L. 0,70
R. 0,60

AOZ { L. 0,70
R. 0,75

Far. E { L. 118
R. 130.

Vom Nerven aus war die Anodenschluss-Zuckung bei wiederholter Prüfung entschieden stärker als die Katodenschluss-Zuckung.

Dass es sich aber nicht um Entartungsreaction handelt, beweist die Reaction vom Muskel aus, denn die faradische Zuckung trat auf der paretischen Seite sogar früher ein als auf der gesunden und, wie das bei Kindern oft beobachtet wird, vom Muskel früher als vom Nerven aus.

6. Leni Tressing, 5 Jahre alt, soll bis zum Ende des ersten Lebensjahres stets gesund gewesen sein. Erst als das Kind zu gehen anfing, wurde eine Schwäche der rechten Seite bemerkt, die sich anfangs auch auf die untere Extremität erstreckte.

Von einer mit dem Eintritt dieser Parese zusammenhängenden Erkrankung weiss die Mutter nichts anzugeben. Niemals wurden Convulsionen oder Anfälle irgend welcher Art beobachtet.

Stat. praes. Geistig gut entwickeltes Kind, das für sein Alter deutlich und geläufig spricht. Der rechte Arm paretisch und im Wachsthume zurückgeblieben, um 3 cm kürzer als der linke. Sensibilität normal, faradische Erregbarkeit der Muskeln wohl erhalten. Leichte athetotische Bewegung der Finger der rechten Hand, die das Kind durch Ergreifen derselben mit der gesunden linken Hand zu unterdrücken sucht. Periostreflexe an beiden Armen deutlich ausgeprägt, ebenso der Bicepsreflex, während der Tricepsreflex beiderseits undeutlich ist. Die unteren Extremitäten vollkommen normal.

Nervus medianus.

KSZ	Links	1,8
	Rechts	0,8
ASZ	L.	2,7
	R.	2,0
AOZ	L.	3,5
	R.	3,2
Far. E	L.	120
	R.	125

M. flexor digit. sublimis.

KSZ	L.	0,7
	R.	0,7
ASZ	L.	1,5
	R.	1,3
AOZ	L.	2,2
	R.	1,7
Far. E	L.	127
	R.	133.

Die scheinbare grössere Erregbarkeit des Nerven und Muskels der paretischen rechten Extremität dürfte vielleicht darauf beruhen, dass bei dem schlechten Ernährungszustande des leidenden Armes Nerv und Muskel für die Elektrode leichter zugänglich sind als an dem besser ernährten gesunden Arme.

B. Monoplegische Form.

7. Elise Pritschow, 7 Jahre alt, soll seit der Geburt, einer schweren Steissgeburt, wobei das Kind asphyktisch zur Welt kam, an einer Lähmung des linken Armes leiden.

Die linke untere Extremität liess nie eine Functionsstörung erkennen. Niemals wurden Convulsionen, noch Anfälle irgend welcher Art beobachtet. Dass die Lähmung wirklich schon unmittelbar nach der Geburt vorhanden gewesen sei, wird von der intelligenten Mutter mit aller Bestimmtheit behauptet, denn ihr Mann habe sogleich die Vermuthung ausgesprochen, dass die Hebamme irgend einen Fehler gemacht haben müsse.

Stat. praes. Im Allgemeinen kräftig entwickeltes Kind; linker Arm bei normaler Sensibilität und wohl erhaltener faradischer Erregbarkeit der Muskeln in hohem Masse paretisch. Handgelenk und Ellbogen stets leicht flectirt. Längs des Armes vom Acromion bis zur Spitze des Mittelfingers links 40,2, rechts 45,0 cm. Grösster Umfang des Oberarms links 15,0, rechts 18,3, des Vorderarms links 14,0 rechts 15,4 cm. Keine Spur athetotischer Bewegungen. An beiden Armen nur der Bicepsreflex deutlich vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	Links	1,0
	Rechts	1,0
ASZ	L.	3,5
	R.	3,7
AOZ	L.	3,0
	R.	2,0
Far. E	L.	130
	R.	123

M. flexor digit. sublimis.

KSZ	L.	0,85
	R.	1,2
ASZ	L.	0,9
	R.	1,3
AOZ	L.	0,9
	R.	1,7
Far. E	L.	138
	R.	132.

8. Laura Streck, $5^1/_2$ Jahr alt, lernte erst im Alter von 2 Jahren gehen und soll schon beim Umherrutschen stets das rechte Bein nachgeschleift haben. Ueber eine Krankheit, in deren Gefolge diese Parese eintrat, weiss die Mutter nichts anzugeben. Das Kind sei stets kräftig und gesund gewesen und habe niemals Krämpfe gehabt. Stat. praes. Geistig und, mit Ausnahme einer Parese der rechten unteren Extremität, auch körperlich wohl entwickeltes Kind. Beide Oberextremitäten normal. Auch die Länge beider Unterschenkel gleich, jedoch Wadenumfang rechts 18,5, links 22,3, Breite der Fusssohle rechts 5,2, links 6,1, Umfang des Fusses, über den Reihen gemessen, rechts 15,5, links 17 cm. Die Wachsthumshemmung betrifft also in diesem Falle hauptsächlich den Fuss. Sensibilität des rechten Ober- und Unterschenkels unverändert, ebenso lässt sich in der faradischen Erregbarkeit der Muskeln der beiden Unterextremitäten kein Unterschied erkennen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Die quantitative Bestimmung der Erregbarkeit konnte nicht vorgenommen werden, da das Kind nur vorübergehend von auswärts in die Poliklinik gebracht wurde.

9. Johannes Kopp, $2^1/_2$ Jahre alt, zeigt seit letztem Februar plötzlich eine Schwäche im linken Bein ohne vorausgehende Krankheit. War überhaupt noch niemals krank. Konnte im Alter von 12 Monaten bereits laufen.

Gegenwärtig besteht eine ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität, während deren Sensibilität und die faradische Erregbarkeit ihrer Musculatur keine Abweichung von der Norm erkennen lassen. Umfang der linken Wade um 2 cm geringer als der der rechten. Patellarreflexe beiderseits deutlich. Da das Kind von auswärts zur Poliklinik gebracht worden war, konnten die quantitativen Bestimmungen der elektrischen Erregbarkeit nicht vorgenommen werden.

VI.

Beobachtungen über Disposition zu Keuchhusten, Masern und Scharlach, sowie über Prophylaxe derselben.

Nach einem Vortrag in der pädiatrischen Section der diesjährigen Naturforscherversammlung

von

Dr. PHILIPP BIEDERT,
Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt zu Hagenau.

M. H. Ich erlaube mir Ihnen einige bescheidene Beobachtungen, die ich in meiner Thätigkeit als Kreisarzt über Schüler-Epidemien zu machen Gelegenheit hatte, hauptsächlich in der Hoffnung vorzulegen, dass dadurch Anlass zur Besprechung einiger m. A. nach noch sehr discutabeln und recht wichtigen Punkte gegeben werde. Ich erlaube mir dabei auf eine über ein ähnliches Thema von Henoch[1]) unlängst ausgegangene Darstellung ausdrücklich hinzuweisen, mit der sich meine Ansichten mannigfach decken, natürlich aber aus später noch angeführten Gründen deshalb nicht durchgängig übereinstimmen können, weil beide auf ganz verschiedenem Beobachtungsterrain wurzeln, jene auf dem der grossen, diese auf dem der kleinen Stadt und des Dorfes.

Meine Beobachtungen betreffen eine Doppelepidemie von Masern und Keuchhusten und eine Epidemie von Scharlach, welche wegen ihrer Ausdehnung und der besonderen Umstände ihres Auftretens eingehendere Erwähnung finden. Ausserdem stützen sich meine Ansichten auf viele andere mehr oder minder genau von mir untersuchte Reihen von Schülererkrankungen. Diphtherie als jedenfalls nicht vorzugsweise contagiöse Erkrankung bleibt von meiner Betrachtung ausgeschlossen.

Die Epidemie von Masern und Keuchhusten trat in dem 6 km von Hagenau entfernten Niederschäfolsheim

1) Berl. klin. Wochenschr. No. 25. 1883. Discuss. in der Berl. med. Ges.

Ende Juni 1879 auf, nachdem vor 16 Jahren die letzte Masernepidemie und in der Zwischenzeit nur einmal sehr schwach Keuchhusten (?) in Niederschäfolsheim vorgekommen war (Angabe des schon sehr lange in loco ansässigen Lehrers und der Schulschwester). Zuerst trat Husten, der bald in typische Keuchhustenanfälle überging, auf; wenige Tage nachher folgten die ersten Masernerkrankungen. Bei dem vielen disponirten Kindermaterial war im Laufe des Juli schon der grösste Theil der Kinderschaar von einer oder der andern Krankheit befallen, trotzdem schon Anfang Juli die Schule geschlossen wurde, und die Durchseuchung ging vorwärts, bis Anfang November die Krankheit anscheinend aus Mangel an Material aufhörte. Ueber die sämmtlichen im Dorf vorhandenen Kinder unter 14 Jahren, wie über die Erkrankten habe ich durch Gefälligkeit des Lehrers genaue Listen erhalten, die Natur der Krankheit habe ich in wiederholten Besuchen selbst festgestellt. Nach jenen Listen gab es im Dorfe 147 Haushaltungen mit 418 Kindern, von denen im Ganzen 13 Haushaltungen mit 17 Kindern von der Epidemie ganz verschont blieben. Da ich mich vielfältig überzeugt habe, dass von Seiten der gleichgültigen und auf dem Felde abwesenden Eltern eine Isolirung ihrer kranken von den gesunden Kindern in keiner Weise ausgeführt oder nur versucht wurde, so kann von den 401 Kindern aus den befallenen Familien angenommen werden, dass sie jedenfalls mit dem Krankheitsgift in Berührung gekommen sind. Sonach konnten sie zur Bestimmung der Disposition benutzt werden und da von den 401 Kindern zusammen erkrankt sind 375, davon 344 an Masern, 366 an Keuchhusten, 340 an beiden Krankheiten zugleich, so berechnet sich die Disposition zu Masern auf 85,8 %, diejenige zu Keuchhusten auf 91,3 %, diejenige zu beiden Krankheiten gleichzeitig auf 84,7 %.

Auffallend ist, dass die Disposition zu Keuchhusten hiernach grösser als die zu Masern erscheint, besonders angesichts der allerdings nicht unbedingt zuverlässigen Mittheilung, dass gerade einzelne Keuchhustenfälle schon einmal in dem epidemiefreien Zeitraum vorgekommen sein sollen. Denkbar wäre auch, dass in der diesmaligen Epidemie manchmal heftiger, die Masern begleitender Husten als Keuchhusten mitgerechnet worden wäre. Bei den Masern dürfte gleichfalls auffallen, dass gegenüber der gewöhnlichen Annahme von der fast allgemeinen Disposition hierzu 14 von 100 unserer Kinder sich immun gezeigt hatten. Ich habe freilich leider nicht, wie es zur unbedingten Sicherung dieser Thatsache erforderlich gewesen wäre, bei jedem frei gebliebenen Kind durch persönliches Erfragen festgestellt, ob es in der That

noch nicht früher die Krankheit durchgemacht und ob es wirklich diesmal der Ansteckung ausgesetzt war, was Beides indess ohnehin durch die allgemeinen Erhebungen, wie vorhin erwähnt, dargethan erscheint. Auf den Faröern, wo die 1846 von Panum beobachtete Epidemie eine fast allgemeine Disposition erkennen liess, war seitdem im Jahre 1875 wieder eine von Madsen[1]) beschriebene grössere Epidemie. Hierbei fanden sich unter 1637 Einwohnern der grösseren Ortschaften 680 = 41,5 %, die schon früher erkrankt waren, 882 = 54 %, die jetzt erkrankten, und 72 = 4,5 %, die verschont blieben. In dem grössten Ort Thorshavn mit 930 Einwohnern kamen sogar nur 6 = nicht 1 % frei durch. Dass überhaupt Immunität gegen Masern vorkommt, hat auch Panum in der ersten Epidemie gesehen, Günther[2]) veröffentlicht Beobachtungen darüber bei einzelnen Kindern (2 von 8—13 Jahren); auch ich glaube solche gesehen zu haben. Pfeilsticker[3]) hat in einer der unsrigen ähnlichen Epidemie unter 196 Kindern 11 immune gefunden, d. i. 5,6 %. Unsere obige Beobachtung würde die mögliche Immunität als relativ gross hinstellen und verdient deshalb unter geeigneten Verhältnissen weiter geprüft zu werden.

Besonders wünschenswerth erscheint dies wegen der interessanten Seite, die unsere Beobachtung in Bezug auf den Einfluss des Alters auf die Immunität hat. Verschont von Masern wurden

im Alter von	0— 5 Jahren	13 Kinder,
„ „ „	5—10 „	7 „
„ „ „	10—14 „	26 „

Von Keuchhusten verschont wurden

im Alter von	0— 5 Jahren	7 Kinder,
„ „ „	5—10 „	4 „
„ „ „	10—14 „	19 „

Das würde für beide Erkrankungen ein merkliches Herabgehen der Disposition nach dem 10. Jahre anzeigen.

Viel augenfälligere Verhältnisse noch ergiebt die Betrachtung der Mortalität. An den beiden Erkrankungen der Epidemie sind gestorben 39 von 375 erkrankten Kindern, d. i. 10,4 %; von den Gestorbenen standen aber nur je eines im Alter von 5, 7 und 9 Jahren, alle übrigen waren weniger als 2 Jahre alt. Diese Verlegung der Sterblichkeit fast ausschliesslich in die allerersten Jahre entspricht ebenso sehr der allgemeinen Erfahrung, wie die weiter bei uns gemachte

1) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1878. II. 44.
2) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1872. II. 63.
3) Niemeyer-Seitz, Pathol. 9. Aufl.

Beobachtung, dass die Sterblichkeit im Anfang der Epidemie sehr gering, in der späteren Zeit sehr gross war. Abgesehen von der später erst zur Wirkung gelangenden gefährlichen Complication darf das bezeichnete Verhalten wohl auch darauf geschoben werden, dass Anhäufung des Giftes die Einzelerkrankung heftiger macht.

Ehe ich nun zur zweiten beobachteten Epidemie übergehe, möchte ich bezüglich der Masern eine Frage der Prophylaxe besprechen, die bereits jetzt der Verhandlung fähig und bedürftig erscheint. Darüber ist kein Wort zu verlieren, dass angesichts der ausserordentlichen Mortalität der ersten Jahre ganz junge Kinder mit allen Mitteln vor der Maserninfection zu schützen sind. Ebenso wird die grössere Sterblichkeit auf der Höhe und am Ende grosser Epidemien den Gedanken nahe legen, dass der Anhäufung von Erkrankungen zu begegnen wäre. Aber eine andere vielfache Uebung ist nicht so einfach zu erledigen. Diese Uebung sieht die Masern als eine unvermeidliche Krankheit an und sucht dieselbe für das Kind bei der ersten günstigen Gelegenheit abzumachen, indem dieses bei anscheinend nicht bösartiger Epidemie der Ansteckung geradezu ausgesetzt wird. Auf ähnlichem Standpunkt stehen schon früher Gerhardt und jetzt Strümpell in ihren Lehrbüchern, während Andere, wie Vogel, nur „ausgesprochen tuberculöse Kinder" von diesem Verfahren ausdrücklich ausnehmen. Es giebt auch ganz gute Gründe dafür: Einestheils ist es in der That nicht angenehm, wenn ein in der Jugend vor Masern geschütztes Kind einer ungeschwächten Infectionsfähigkeit sein Lebtag ausgesetzt bliebe und dann vielleicht als Vater oder Mutter mit seinen Kindern erkrankte. Anderntheils wird behauptet und einzelne celebre Fälle aus fürstlichen Familien scheinen auch dafür zu sprechen, dass die Masern bei Erwachsenen viel schwerer und gefährlicher verlaufen, als bei älteren Kindern. Dann wäre es geradezu Thorheit, diese letzteren davor zu schützen, um sie später einer schwereren Form in die Hände zu liefern.

Ueber diese Sache sagt meine Beobachtung nichts Bestimmtes aus. Aus derselben ging nur hervor, dass die Gefahr bei älteren Kindern sehr unbedeutend wird; ob es auch bei Erwachsenen ebenso wäre, bleibt die Frage. Eine Statistik aus Kopenhagen über die Jahre 1867—1879 würde diese Frage bejahen. Dort sind in dieser Zeit 1330 Erwachsene an Masern erkrankt, wovon nur 6 = 0,45 % gestorben sind. während die Mortalität der 0—1jährigen 14,23 %, der 1—5jährigen 4,23 %, der 5—15jährigen 0,6 % beträgt.[1]) Ebenso er-

1) Bendz, Virch. u. H. Jahresber. 1880 II. S. 38.

klärt Joffroy[1]) die Prognose der Morbilli adultorum für eine gute. Lebert, Bohn bei Gerhardt u. A. sprechen sich umgekehrt aus. So lauten auch die Angaben von Madsen über die vorhin erwähnte neue Faröer-Epidemie; dort fallen die allerdings nicht zahlreichen Todesfälle (8 auf 1123 Kranke) fast sämmtlich in das Alter von 20—30 Jahren. Erheblich ungünstiger klingt der Bericht über einige Soldatenepidemien: Vézien[2]) berichtet über 46 Erkrankungen bei französischen Soldaten, bei denen vielfache schwere Complicationen und 3 oder 4 = 6,5—8 % Todesfälle vorkamen. Bourru[3]) meldet aus dem Marinehospital von Rochefort 157 Kranke mit sogar 16 = 10,2 % Todten, schiebt aber die anfänglich besonders grosse Mortalität auf zu dichte Lagerung der Kranken. Die italienische Armee hatte im Jahre 1877 unter 1789 Masernkranken 112 = 6,2 % Todte[4]), eine Zahl, die wohl über dem Durchschnitt der Kindermortalität, selbst die jüngsten Jahre eingerechnet, steht. Nach diesen widersprechenden Ergebnissen bedarf die Frage nach der Schwere und Gefahr der Morbilli adultorum noch der Aufklärung. Ihre ungünstige Entscheidung würde, wie gesagt, die Prophylaxe im höheren Kindesalter geradezu widersinnig erscheinen lassen. Aber auch im andern Fall bliebe noch der oben angeführte Zweckmässigkeitsgrund für Abmachung der Masern und demnach gegen unbedingte Prophylaxe im höhern Kindesalter. Wozu schützen, wenn das nur eine unvermeidliche Krankheit auf eine ungelegene Zeit verschieben hiesse? Die Annahme der Richtigkeit unserer obigen Beobachtung würde auch diesen Grund beseitigen. Wenn entsprechend derselben wirklich eine nennenswerthe, mit dem Alter wachsende Anzahl von Individuen Immuniät erlangen könnte, dann hätte die Prophylaxe in der Erreichung dieser Immunität einen Zweck; und man würde sie um so lieber wählen, als doch mit der freiwilligen Infection in anscheinend gutartiger Epidemie stets das Risico verbunden ist, dass sich ein unerwarteter Umschlag zu schlimmeren Fällen herausstellen könnte. Desshalb hielte ich eine weitere Prüfung der Frage für recht wichtig, ob eine zunehmende Immunität nach unserer Beobachtung oder eine fast allgemeine und unauslöschliche Disposition nach den Erfahrungen auf den Faröern (desgleichen auf Island) auch für unsere Masern das Richtige ist. Die Beobachtungen in jenen entfernten Gegenden,

1) Gaz. des hôp. 128. 182; Virch. u. H. Jahresber. 1882 II. S. 42.
2) Virch. u. H. Jahresber. 1871 II. S. 251.
3) Ibid. 1882. II. S. 41.
4) Livi, Giornale di medic. militare, 28 f. in Virch. u. H. Jahresbericht 1882. I. 589.

bei der seltenen Durchseuchung und der dann kommenden allgemeinen und gehäuften Infection, brauchen für uns nicht unbedingt massgebend zu sein.

Man hat sich besonders neuerdings mehr und mehr gewöhnt, in einen Topf die Prophylaxe quand même für Masern, Scharlach und Keuchhusten zu werfen, obwohl nur für letzte beide die abnehmende Disposition und Gefahr für ebenso sicher gilt, als sie es für Masern bis jetzt noch nicht ist. Desshalb erlaube ich mir auf Erledigung dieser Fragen vor Allem Nachdruck zu legen und sehe vorerst noch ganz davon ab, welche Gesichtspunkte für die Prophylaxe nachher noch von der Rücksicht auf die jedenfalls zu schützenden ersten Lebensjahre und die Vermeidung von zu gehäuften Erkrankungen geliefert würden.

Ich komme nun zur kurzen Erwähnung der in ähnlicher Weise, wie die Masern etc., beobachteten Scharlachepidemie. Dieselbe befiel das abgelegene Gebirgsdörfchen Neunhofen. Meine ebenso, wie bei der vorigen Epidemie, aufgenommenen Listen weisen in demselben 132 Kinder unter 14 Jahren nach, wovon 20 Kinder 10 Familien angehören, die ganz von Scharlach frei blieben. Wie bei der ersten Epidemie würden wir somit auch hier 112 Kinder als dem Scharlachgift ausgesetzt ansehen. Davon erkrankten 45 an ausgeprägtem Scharlach, 20 an Halsweh, das wir aber, da hier das Exanthem entweder übersehen sein oder es sich um scarlatina sine exanthemathe gehandelt haben kann, zur Epidemie mitrechnen. Es waren also von 112 Kindern höchstens 65 $= 58\ ^0/_0$, und davon wieder 20 ohne oder mit wenig auffälligem Exanthem nur sehr schwach, disponirt. Beiläufig bemerkt, halte ich diese schwache nur in der Halsinfection sich äussernde Disposition auch nach andern Erfahrungen für nicht selten. Ich habe sie in scharlachbefallenen Familien direct gesehen, wahrscheinlich auch an mir selbst, der ich, nie früher von Scharlach befallen, als ich zum ersten Male in Würzburg poliklinisch viel Scharlach behandelte, von einer heftigen, der Infection entschieden verdächtigen Angina befallen wurde.

Werden die 65 befallenen Kinder unserer Epidemie nach dem Alter geordnet, so sind

von	7	Kindern	unter	1	J.	erkrankt:	4
„	7	„	von	1—2	„	„	6
„	25	„	„	3—6	„	„	15
„	36	„	„	6—10	„	„	21
„	37	„	„	10—14	„	„	19
	112						65.

Das ergiebt der allgemeinen Annahme entsprechend ein Ansteigen der Disposition nach dem ersten Jahr zu einer bei

uns allerdings verhältnissmässig früh, am Ende des 2. Jahres, liegenden Akme und ein Absinken gegen die späteren Lebensjahre hin. Noch greller ist derselbe Gang in den Todesfällen ausgesprochen, von denen 3 ins erste, 5 ins vierte, 1 ins siebente und 2 ins achte Lebensjahr, keiner darüber hinaus fielen. Alles eben so viele Gründe dafür, dass man die Scharlachinfection nach Kräften zu vermeiden suche; und nur Vortheil winkt hier, wie ich auch für Keuchhusten schon betont habe, von dem Hinausschieben der Infection, da, wie wohl allgemein angenommen ist, im höheren Alter der Geschützte immer mehr Aussicht hat ganz oder leichter davon zu kommen.

Wir können nun die Aufgabe der Prophylaxe so feststellen: Vor Scharlach und Keuchhusten muss sie den Menschen unbedingt und zu allen Zeiten zu bewahren suchen, vor Masern unzweifelhaft auch in den ersten 5 Jahren des Lebens. Nachher ist es für diese Krankheit noch nicht feststehend, ob der Versuch sie zu vermeiden überhaupt einen Sinn hat. Jedenfalls hat man sich aber auch um diese Zeit so einzurichten, dass gehäufte Massenerkrankungen möglichst vermieden werden.

Aus der Art und Weise, wie diese Prophylaxe durchzuführen ist, will ich nur einen Punkt herausheben, dessen Bedeutung ebenso allgemein erkannt, wie m. E. in wichtigen Beziehungen verkannt ist, den Schulbesuch. Meine Erfahrung, und demzufolge auch, was ich jetzt zu sagen habe, erstreckt sich nur auf Dörfer und kleine Städte. Für diese will ich aber gleich heraussagen, dass ich das jetzt noch in der Regel gegen epidemisches Auftreten der Kinderkrankheiten unterschiedslos angewandte Mittel des Schulschlusses in ihnen nicht blos für unnütz, sondern für schädlich halte, wenn nicht die Mehrzahl der Bevölkerung eine aussergewöhnlich intelligente und für ihre Kinder besorgte ist, wie ich sie in meinem Beobachtungskreis noch nicht getroffen habe.

Bei den 2 von mir angeführten Epidemien war die Schule, bei der ersten sogar gleich von Anfang an, geschlossen; und doch ergriff das Feuer derselben fast den ganzen disponirten Kinderstoff. Auch in andern Fällen habe ich Gleiches gesehen, während umgekehrt häufig Epidemien ohne Schulschluss viel langsamer und weniger umfangreich verliefen. Das erklärt sich einfach aus der von mir durch massenhafte Beobachtung festgestellten Thatsache, dass die gesunden Kinder an kleinen Orten mit kranken viel mehr zusammenkommen, weil sie nicht in der Schule sind, zu Hause, auf dem Spielplatz, bei den Nachbarn. Ich habe Gesunde und Kranke zusammen eingesperrt gefunden, während die Eltern auf dem

Felde waren, ich habe Abschuppende und Solche mit noch blühendem Ausschlag im Hof und auf der Strasse mit den Andern spielen gesehen; und diese wieder gingen dann kranke Kameraden, die nicht herauskonnten, besuchen, weil sie keine Schule und somit Zeit hatten.

Wir schliessen seit Jahren keine Schule mehr, es sei denn, dass die Krankheit auch in der mit der Schule verbundenen Lehrerwohnung etablirt sei, und wir haben sicher, wie vergleichende Beobachtungen lehren, keine schlechteren Geschäfte dabei gemacht als früher.

Dagegen halten wir streng auf sofortige Anzeige durch die Schulbehörden beim Auftreten der in Frage stehenden Krankheiten (auch bei Diphtherie natürlich) und dann werden alle Kinder, kranke selbstverständlich, aber auch die gesunden aus Krankenbehausungen und die mit verdächtigen Erscheinungen: Halsweh bei Diphtherie und Scharlach, Husten, Schnupfen und Augenentzündung bei Masern, Husten bei Keuchhusten,[1]) endlich Kinder mit Spuren von Hautausschlag oder Abschuppung ausgeschlossen, bis die Gefahr vorbei ist. Das Lehrerpersonal instruire ich als Kreisarzt in jedem einzelnen Fall immer wieder besonders hierüber.

Es ist bei uns staatliche Verordnung, die Hausgenossen allgemein auszuschliessen, wenn nicht durch ärztliche Bescheinigung nachgewiesen wird, dass eine solche Trennung von Kranken und Gesunden in dem betreffenden Haushalt herrscht, dass eine Verschleppung der Krankheit nicht eintreten kann. Mit dieser Ausschliessung der gesunden Hausgenossen soll vor Allem die Verschleppung durch Gesunde getroffen werden. Diese dürfte in höherem Grade nur bei Scharlach und Diphtherie zu fürchten sein und desshalb wird die Massregel für diese Krankheiten auch unbedingt in der angeführten Form anzunehmen sein. Ob diese Annahme definitiv ist und ob man sie nicht vielleicht durch eine Art „Desinfection" der gesunden Hausgenossen wird ersetzen können, dürfte eines Versuches wohl werth sein. Diese „Desinfection" hätte in einer Controle über stattgefundene gründliche Reinigung von Händen und Kopf, sowie in einer systematischen Auslüftung der Kleider etwa durch obligatorische Ansetzung einer halben Spielstunde im Schulhof vor Beginn des Unterrichts zu bestehen. Das wäre eine Massregel, die bei jeder gefährlich scheinenden Epidemie immer unter Aufsicht eines Lehrers angewandt werden könnte und nicht einmal merklichen Ab-

1) Nach Keuchhusten zurückbleibender Husten, wenn der verdächtige Auswurf aufgehört hat, schliesst nicht mehr aus. Im Zweifelfall entscheidet überall ein ärztliches Zeugniss über Wiederzulassung.

bruch dem Unterricht zu thun brauchte, da man die desinficirende obligatorische Spielzeit ganz oder theilweise vor den gewöhnlichen Unterrichtsbeginn legen könnte.

Durch gesunde Hausgenossen droht aber noch die zweite Gefahr, welche auch durch völlige Separirung von den Kranken noch nicht beseitigt wird: die Möglichkeit, dass sie vor der Separirung bereits inficirt sind oder dass sie durch trotz aller Vorsicht mögliche nachherige Uebertragung noch inficirt werden und nun die Krankheit im Prodromalstadium in die Schule bringen. Dem würde sich nur durch rigorosen Ausschluss Aller, solange noch Krankheit im Hause besteht, begegnen lassen oder — was oben bereits gesagt ist — durch, bei Hausgenossen von Kranken doppelt, aufmerksames Achten auf jede Prodromalerscheinung in der Schule und Ausschluss des Individuums bei dem geringsten Verdacht. Wenn man die grossartigen Störungen des Schulbesuchs in Betracht zieht, die bei lang sich hinziehenden Epidemien in Häusern, die von mehreren Familien bewohnt sind, und gar bei dem langen Keuchhusten durch Ausschluss aller gesunden Hausgenossen entstehen würden, so glaube ich, wird man eine wirklich allgemeine Durchführung dieses Ausschlusses kaum denken.

Ich glaube, er brauchte nur für Scharlach[1]) in obiger Form für Gesunde und hier selbst solche, welche die Krankheit schon überstanden, aufrecht erhalten zu werden, da hier die Verschleppbarkeit des Giftes durch Gesunde am sichersten zu stehen scheint und die Krankheit auch für grössere Schulkinder eine so gefährliche und heimtückische ist, dass man mit allen Mitteln davor schützen muss. Bei Masern und Keuchhusten würde von einem Ausschluss Gesunder jedenfalls dann abzusehen sein, wenn sie die Krankheit schon überstanden haben; ich glaube aber überhaupt auch dann, wenn sie schon im schulpflichtigen Alter[2]) und ganz gesund, speciell frei von allen Vorläufersymptomen sind. Für Masern ist nach obigen Ausführungen das Wünschenswerthe des Schutzes für dieses Alter überhaupt noch zweifelhaft. Für beide aber ist die Gefahr hier schon gering und die Möglichkeit die Schule davon frei zu halten sehr gross, da das Vorläuferstadium, in dem allein Gefahr besteht, bei diesen Kindern leicht bemerkt und berücksichtigt werden kann. Der Häufung

1) Das für Scharlach Gesagte könnte vielleicht auch für die hier principiell ausser Acht gelassene Diphtherie gelten, wenn dieselbe einen heftig bösartigen epidemischen oder endemischen Charakter hat.

2) Vielleicht würde jemand für Keuchhusten diese Grenze lieber etwas höher, auf 8 Jahre fixiren, wo die Gefahr noch geringer und die Wichtigkeit des Schulbesuchs noch grösser wird.

von Massenerkrankungen an Masern, deren Vermeidung als wünschenswerth anerkannt wurde, wird durch das bisher Geforderte ebenfalls genügend begegnet werden. Wenn über dieses Mass hinaus besorgte Eltern ihre Kinder, besonders kränkliche, noch durch Fernhalten von der Schule während einer Epidemie zu sichern wünschen, so kann dagegen Nichts eingewandt werden. Von diesen darf jedenfalls zu Hause die nöthige Vorsicht erwartet werden. Mir ist indess nur ein einziger solcher Fall bis jetzt vorgekommen.

Also für Masern und Keuchhusten Ausschluss der Kranken und der eines bereits bestehenden Prodromalstadiums Verdächtigen; für Scharlach (und bösartige Diphtherie) daneben auch Ausschluss der gesunden Hausgenossen in obiger Weise.

Dies Verfahren stelle ich dem Schulschluss bei Epidemien gegenüber, und ich möchte bitten, mir keine günstigen Erfahrungen über Wirkungen des Schulschlusses dann entgegenzuhalten, wenn während der Schule ähnliche Vorsichtsmassregeln nicht ergriffen worden sind. Ebenso bitte ich, was Herr Happe-Hamburg sehr treffend hervorgehoben und ich auch bestimmt beobachtet habe, zu berücksichtigen, dass, wenn es zum Schulschluss kommt, die Epidemien gewöhnlich schon so ausgebreitet und die Kinder so durchseucht sind, dass die Krankheit darnach erlischt, mehr aus Mangel an Material, als durch Wirkung des Schulschlusses. Auch die anscheinend günstige Wirkung des Schulschlusses in den Sommerferien wird von Rauchfuss mehr auf das natürliche Absinken der Epidemien um diese Zeit geschoben.

Insbesondere können endlich Einwände gegen meinen Standpunct nicht aus grossen Städten genommen werden. Ueber solche habe ich persönlich keine Erfahrungen; aber die Sache liegt dort wahrscheinlich anders. Dort wohnen die Kinder, die in eine Schule gehen, weiter auseinander, und es ist somit vielleicht weniger wahrscheinlich, dass sie ausserhalb der Schule zusammenkommen und sich inficiren, als in derselben. In diesem Falle würde der Schluss der Schule günstig wirken. Auch dürfte es für den Lehrer schwerer hier festzustellen sein — da es hier nur durch Befragen der Kinder geht —, ob die Hausgenossen krank sind. Doch dies hat nur für Scharlach (und event. Diphtherie) nach meiner obigen Ausführung Belang, und jedenfalls können auch hier Kranke und Vorläufer durch Sorgfalt ausgeschlossen werden. Dann würde vielleicht auch in grösseren Städten der Vergleich zwischen den Resultaten der Prophylaxe in der Schule mit derjenigen des Schulschlusses noch nicht immer und unbedingt zu Gunsten des letzteren ausfallen.

Eine gesonderte Betrachtung verlangen noch die Kleinkinderbewahranstalten, Asyle (Salles d'asyle in Frankreich), schon deshalb, weil ihre Insassen, wie wir gesehen haben, vermöge ihres Alters ganz besonders gefährdet sind. Hier ist auch natürlich die Entdeckung, ob ansteckende Krankheiten in der Familie oder im Hause der Kinder sind, für das Lehrpersonal noch schwerer. Ebenso dürfte es diesem kaum möglich sein, Vorläufersymptome, sogar Erscheinungen der bestehenden oder noch nicht ganz abgelaufenen Krankheit auch nur einigermassen mit der erforderlichen Sicherheit und Promptheit zu entdecken. Wie soll Halsweh hier herausgebracht, wie soll ein frischer Augen- und Nasenkatarrh stets von sonst verweinten Augen und regelmässig fliessenden Nasen unterschieden werden, wo Belehren und Befragen des noch Kleinen im Stich lässt? Während so in der Kleinkinderschule für Nichts garantirt werden kann, erscheint umgekehrt das Haus für die kleinen etwas sicherer als für die grossen Kinder. Jene können von Eltern, die der Belehrung zugänglich sind, unter allen Umständen sicher zu Hause und von Kranken fern gehalten werden; und auch die Gleichgültigen und von ihrer Arbeit in Anspruch Genommenen werden kurzen Process machen und die kleinsten Kinder zu Hause in Sicherheit einschliessen, während die grossen ungebändigt draussen der Gefahr in die Arme laufen. Mir scheinen also in den Kleinkinderschulen überwiegende Gründe für den Schulschluss bei drohenden Epidemien zu sprechen, eine Folgerung, die wir praktisch bei uns auch öfter gezogen haben.

Wie für die allgemeinen Gesichtspuncte, so werden freilich jedesmal für die concrete Sachlage stets eingehende Erwägung der Verhältnisse nothwendig und nach dem Gutachten eines geschulten Sachverständigen im Einzelfall die Massregeln zu ergreifen sein. Insbesondere hat die Prophylaxe bei Fortdauer des Schulunterrichts stets wieder die einzelnen Erscheinungen und davon bedingten Massregeln dem Lehrpersonal durch solche Sachverständige ins Gedächtniss zu rufen. Die Feststellung der Art, des Charakters, der speciellen Einflüsse bei der Epidemie liegen diesen selbstverständlich ob. Nur wo amtlich hinreichend damit befasste Aerzte vorhanden sind, wird angenommen werden können, dass stets das Zweckmässige nach Möglichkeit geschieht und dass man über das auf die eine oder andere Art Erreichbare einmal für alle Verhältnisse geltende Urtheile erhält.

Indem ich nun erkläre, dass ich für Urtheile und Einwendungen, die unter Zugrundelegung thatsächlicher Beobachtungen in Bezug auf das Gesagte abgegeben werden

können, sehr dankbar wäre, resumire ich zur Erleichterung dessen kurz:

1. Bei Masern ist die Frage, ob die Disposition bei uns mit dem Alter abnimmt und ob die Morbilli adultorum nicht schwerer als die des Kindesalters verlaufen, noch zu studiren. Danach wäre zu erwägen, ob das Befallen mit Masern im spätern Kindesalter nicht geradezu wünschenswerth wäre. Meine Beobachtung spricht vorläufig noch dagegen.

2. Infection mit Masern im Alter unter fünf Jahren und Anhäufung der Erkrankungen ist nach Möglichkeit abzuwehren.

3. Scharlach und Keuchhusten sind jederzeit mit allen Mitteln zu verhüten.

4. Schluss der Schule ist (jedenfalls in Dörfern und kleineren Städten) in der Regel als ungeeignetes Mittel gegen Ausbreitung der Kinderkrankheiten anzusehen, wenn nicht die Lehrerwohnung im Schulhause mit befallen ist. Für Kleinkinderschulen scheint bei einer ihre Insassen befallenden Epidemie der Schluss zweckmässiger zu sein.

5. Kranke und verdächtige (im stad. prodromorum und der Abschuppung befindliche) Kinder sind von der Schule fernzuhalten; bei Scharlach auch die Hausgenossen, selbst wenn sie die Krankheit schon überstanden haben. (Ueber den Versuch einer systematischen „Entgiftung" vor Beginn der Schule s. im Text S. 100).

6. Eltern, die es wünschen, haben für die Dauer einer Epidemie das Recht, ihre Kinder aus der Schule zu lassen.

7. Zur Sicherung der Massregeln im Einzelfall, sowie zur endgültigen Constatirung ihrer Wirksamkeit ist die Mitwirkung beamteter Aerzte in der Schule erforderlich.

Nachschrift und Bitte.

Da ich glaube, dass Punct 1 meines Resumé, über den Herr Happe-Hamburg in der Discussion bereits drei die grössere Gefahr der Morbilli adultorum lehrende Beobachtungen mitgetheilt hat, ohne besondere Mühe durch eine etwas ausgedehntere Mitwirkung der Herren Collegen aufzuhellen wäre, so bitte ich um gütige Angabe ihrer Erfahrungen darüber. Ich würde dieselben unter Nennung der Beobachter zusammenstellen, in der Section für Pädiatrie in Berlin mittheilen und event. nachher noch geeignet veröffentlichen. Betreffs der übrigen Puncte halte ich es für einen Einzelnen nicht für angezeigt oder möglich, eine Enquête zu veranlassen, so wünschenswerth auch eine solche wäre. Mich also auf das Einfache beschränkend,

bitte ich ergebenst die Herren Collegen, die es für interessant und nützlich halten, mir ihre Beobachtungen mitzutheilen

1. über Masern bei Erwachsenen (über 14 Jahren) unter Angabe von Alter (und Geschlecht), Schwere und Ausgang der Krankheit;

2. über Immunität gegen Masern unter Angabe des Alters, bis zu welchem Immunität constatirt war, und des oder der Orte, welche der Betr. bis dahin bewohnt hat.

Dr. Biedert.

VII.

Ueber Spitalinfectionen.

Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde in Strassburg von

Prof. E. Hagenbach-Burckhardt (Basel).

Erlauben Sie mir, dass ich hier einen Gegenstand zur Besprechung bringe, der zu den unerfreulichen in unserer Thätigkeit als Pädiater, in spec. als Vorsteher von Kinderspitälern gehört. Ich meine die Spitalinfectionen, das Ergriffenwerden unserer Spitalpatienten durch ansteckende Krankheiten. Jedem Spitalarzt werden hier Fälle in die Erinnerung zurückgerufen, wie z. B. der, dass ein Kind mit einem geringfügigen Unwohlsein ins Spital gebracht wird; dasselbe erkrankt dort an Scharlach und stirbt; oder wir haben einen schlimmen Patienten glücklich durch eine schwere Krankheit hindurchgebracht; derselbe wird als schwacher Reconvalescent von Croup befallen, muss operirt werden und stirbt ebenfalls, da die Chancen in solchen Fällen meist ungünstige sind. Wie häufig wird unsere sonst so erfreuliche und segensreiche Thätigkeit durch diese fatalen Zwischenfälle erschwert und verdüstert. Für jeden Kinderspitalarzt werden solche Hausinfectionen eine dringende Aufforderung sein, mit allen Mitteln darnach zu streben, dieselben möglichst fern zu halten oder doch auf ein Minimum zu beschränken.

Sie werden mir zugeben, dass solche Spitalinfectionen in Kinderspitälern unsere Resultate in ähnlicher Weise trüben können, wie früher, ehe wir die antiseptische Wundbehandlung hatten, Pyämie und Septichämie in den chirurgischen Spitalabtheilungen, und wie Puerperalfieber in den Gebärabtheilungen unsere ganze ärztliche Thätigkeit beeinträchtigen konnten.

Wenn ich mir nun die Frage erlaube, ob aus unseren Kinderspitälern nicht auf irgend einem Wege diese gefürchtetsten accidentellen Krankheiten können entfernt werden, so werden Sie mir einwenden, dass es ja an Versuchen auch auf unserem Gebiete nicht gefehlt habe, dass aber die Mittel zur Beseitigung beizubringen für die meisten Spitalärzte ge-

radezu eine Sache der Unmöglichkeit sei. Sie werden auch da mit mir einig gehen, wenn ich sage, dass unser guter Wille schliesslich scheitert einfach an finanziellen Schwierigkeiten. Es muss ja vor Allem der Bau für Kinderspitäler anders und kostspieliger eingerichtet werden, es muss das Pflegpersonal, das ärztliche Personal reichlich vorhanden sein, es müssen klinische Räume und poliklinische getrennt werden und noch vieles Andere ist nöthig, wenn wir unsere Spitalpatienten erfolgreich schützen wollen vor Infection. Wir kennen also gewisse Mittel zur Abhilfe, aber nur wenige Aerzte sind so glücklich situirt, um sich erfolgreich derselben bedienen zu können. Was hilft in dieser Sache den meisten unter uns die Lectüre der gediegenen Rauchfuss'schen Arbeit über Kinderspitäler, wo die Bedingungen für einen richtigen Spitalbau in ausführlicher Weise aufgestellt werden: Pavillon für jede Infectionskrankheit, Beobachtungs- oder Quarantänestationen vor Eintritt in das Spital, Verlegung des Ambulatoriums in ein besonderes Gebäude, besondere Aerzte für die Infectionskrankheiten, und da noch, wenn man consequent sein will, so viel Infectionskrankheiten, so viel besondere Aerzte? (Siehe ausserdem Hennig: „Ueber Isolirhäuser“ im Gerhardtschen Handbuche.)

Wir sind meist nicht im Stande nach diesen russischen Musteranstalten in Petersburg und Moskau Bauten aufzuführen, aber unser Bestreben muss dahin gerichtet sein, mit den uns gegebenen Mitteln zu erreichen, dass die Hausinfectionen immer seltener werden. Ich habe in dieser Richtung im Basler Spitale schon Vieles versucht, wie ich nachher zeigen werde, bin aber noch zu keinem ganz befriedigenden Resultate gekommen. Ich bin aber im Stande, Ihnen meine Erfahrungen mitzutheilen, und freue mich, auch Ihre darauf bezüglichen Erfahrungen kennen zu lernen.

Ob diese gegenseitigen Mittheilungen hier in der Discussion sich anschliessen lassen oder ob zum Zweck gründlicherer Erörterung ein anderer Weg soll eingeschlagen werden, will ich ganz Ihnen überlassen.

Unter allen Umständen erscheint mir die Frage als eine äusserst wichtige und wie ich glaube, können allseitige Mittheilungen über den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit und Rathschläge zur Abhilfe nur Gutes stiften und jedem Einzelnen in seiner Spitalthätigkeit nur Nutzen bringen.

Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen in kurzen Worten zur Orientirung zunächst unsere Spitalräumlichkeiten und Einrichtungen schildere und dann zeige, in welcher Weise wir von Hausinfectionen sind heimgesucht worden in den letzten 15 Jahren. Ich werde Sie möglichst mit Zahlen verschonen,



indem ich hoffe, dass mein jetziger Assistenzarzt, der nach meiner Anleitung das Material gesammelt hat, eine ausführlichere Bearbeitung dieses Gegenstandes veröffentlichen werde.

Unser Kinderspital ist ein dreistöckiger Bau mit Souterrain. Auf beiden Seiten springen rechtwinklige Flügel vor. Die Hauptkrankenzimmer liegen im Mittelbau und reihen sich aneinander ohne Corridor; auf diese Weise geben Fenster an den gegenüberliegenden Längsseiten des Gebäudes jedem Krankenzimmer Licht und Luft von zwei Seiten. Das Krankenhaus kann 50 Kinder beherbergen, seit 1874 besteht ein Absonderungshaus für 12 Betten. Das Hauptgebäude besitzt Luftheizung und besondere Ventilationsvorrichtungen. Eine eingehendere Beschreibung nebst Plänen befindet sich in der Arbeit von Rauchfuss über Kinderheilanstalten im Gerhardt-schen Handbuch. Sie ersehen aus dieser kurzen Beschreibung, dass wir auch heute weit hinter den Anforderungen von Rauchfuss zurückstehen. Bloss für Scharlach haben wir seit 1874 einen Absonderungspavillon in einiger Entfernung vom Hauptgebäude, von Diakonissinnen besorgt, welche keinen Verkehr mit dem übrigen Personal des Spitals haben. Alles, was für das Absonderungshaus aus dem Hauptgebäude geliefert wird, Essen u. s. w., wird in einen Vorraum hingestellt und dort wieder abgeholt. Bloss das ärztliche Personal ist genöthigt, im Hauptgebäude und im Absonderungshaus zu functioniren; doch besteht hier die strenge Regel, dass der Assistenzarzt, der für gewöhnlich die Scharlachfälle zu besorgen hat, erst nach der Spitalvisite in das Scharlachhaus geht und zwar anders gekleidet und überdies noch, so lange er im Absonderungshaus ist, mit einem leinenen Ueberwurf versehen, der daselbst bleibt. Für die übrigen Infectionskrankheiten besitzen wir keine Absonderungsräumlichkeiten. Diphtherie, Masern und Keuchhusten, auch Erysipelas, wird sogleich abgesondert, aber leider nur in Räumlichkeiten des Spitals selbst, bald bloss durch eine Thüre von den übrigen Kranken getrennt, bald in einem besonderen Stockwerk, aber immer mit besonderer Abwartung. Typhus etc. haben wir unter den anderen Patienten liegen, ebenso werden die Varicellen nicht abgesondert. Mit Variola hatten wir in diesen letzten 15 Jahren nichts zu thun. Wenn ich unsere Räumlichkeiten und unsere Einrichtungen vergleiche mit anderen Kinderspitälern, die ich zum Theil aus eigener Anschauung kenne, zum Theil aus Beschreibungen, namentlich aus der Rauchfuss'schen Arbeit, so darf ich sagen, dass dieselben ungefähr in der Mitte stehen zwischen den grossen Neubauten in Russland, wo Rücksichten auf die Infectionen massgebend waren für die ganze Anlage der Gebäulichkeiten, und solchen Kinder-

spitälern oder Krankenhausabtheilungen, wo nur unvollständige oder gar keine Isolirung möglich ist.

Unser Spital wurde vor 22 Jahren gebaut und galt manches Jahr als Mustergebäude für Kinderspitäler. Da jedoch damals noch keine Rücksicht genommen wurde auf Isolirung, eine Hauptbedingung für eine richtige Anlage eines Kinderspitals, so wurde es bald durch zweckmässigere Bauten in seinem hervorragenden Rufe herabgesetzt; die jetzige Abtheilung für Scharlachkranke kam, wie gesagt, erst im Jahre 1874 hinzu.

Wie steht es nun in diesem so beschaffenen Kinderspital mit den Hausinfectionen? Welche Erfahrungen sind in dieser Hinsicht gemacht worden in anderen Kinderspitälern mit ähnlichen und in solchen mit besseren und mit schlechteren Einrichtungen? Auf erstere Frage lassen Sie mich kurz antworten; auf die zweite Frage hoffe ich von Ihnen, hochgeehrte Herren, einige Auskunft zu erhalten.

Uebersicht sämmtlicher Infectionen.

Vom Jahre 1870 bis Ende Mai 1885 sind in unserem Kinderspital aufgenommen worden: 4568 Kinder. Unter diesen hatten wir 324 Hausinfectionen oder 7,09 % aller in dieser Zeit aufgenommenen Kinder. Diese 324 Fälle vertheilen sich auf die verschiedenen Krankheiten folgendermassen.

Es erkrankten an

Masern	33	oder	10,18 %	sämmtlicher Spitalinfectionen,
Scharlach	80 [1]	-	24,69 %	- -
Keuchhusten	34	-	10,49 %	- -
Diphtherie	68	-	20,98 %	- -
Erysipelas	68	-	20,98 %	- -
Typhus abd.	8	-	2,46 %	- -
Varicellen	33	-	10,18 %	- -

Auf diese 324 Hausinfectionen kommen im Ganzen 67 Todesfälle, also eine Mortalität von 20,7 %.

Diese Todesfälle vertheilen sich auf die verschiedenen Krankheiten folgendermassen:

An	Masern	starben	9	oder	27,27 %	der	Masernhausinfectionen,
-	Scharlach	-	19	-	23,75 %	-	Scharlachhausinfectionen,
-	Keuchhusten	-	4	-	11,76 %	-	Keuchhustenhausinfectionen,
-	Erysipelas	-	8	-	11,76 %	-	Erysipelashausinfectionen,
-	Diphtherie	-	26	-	38,23 %	-	Diphtheriehausinfectionen,
-	Typhus	-	1	-	12,50 %	-	Typhushausinfectionen,
-	Varicellen kein Todesfall.						

1) Hier sind 14 Fälle nicht gerechnet, die wir deshalb als zweifelhaft bezeichnen mussten, weil in den einen Fällen es unklar blieb, ob die Infection ausserhalb oder innerhalb des Spitals vor sich ging oder weil die Diagnose zweifelhaft war. Ein Theil dieser Fälle gehört jedenfalls zu den Spitalinfectionen.

Es muss hier sogleich die enorme Mortalität für einzelne Infectionskrankheiten auffallen. Die Mortalität an Masern z. B. beläuft sich auf 27,27 %. Diese eine Zahl zeigt deutlich genug, wie gefährlich eine Masernepidemie den Einwohnern von Kinderspitälern wird. Während dieser 15 Jahre hatten wir zu wiederholten Malen allgemeine Epidemien in der Stadt. Die Mortalität dafür beläuft sich bloss auf 3,68 %. Die Mortalität der Masern überschreitet für die Hausinfectionen sogar die des Scharlach. Diese Infectionskrankheit zeigt 23,75 % der Hausinfectionen, während eine Prozentberechnung der Scharlachmortalität in der Stadt bloss 8,07 % ergiebt.

Die Keuchhustenmortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 11,76 %, in der Stadt auf 7,54 %.

Die Erysipelasmortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 11,76 %, in der Stadt auf 4,86 %.

Die Diphtheriemortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 38,23 %, in der Stadt auf 17,51 %.

Die Typhusmortalität der Hausinfectionen beläuft sich auf 12,5 %, in der Stadt auf 10,7 %.

Es geht aus diesen Vergleichen hervor, dass im Spital die Mortalität für alle Hausinfectionen eine grössere war als in der Stadt. Einer besonderen Erklärung braucht es hier nicht für diese abnormen Zahlen; wir haben es ja in allen den Fällen, in welchen diese Infectionen auftreten, mit bereits kranken Kindern zu thun.

Von Interesse ist es nun zu erfahren, wie stark sich die ursprünglichen Krankheiten an diesen Hausinfectionen betheiligen.

Auf	Knochen- und Gelenkkrankheiten	kommen	124	Hausinfectionen,
-	Krankheiten der Drüsen	-	5	-
-	- - Haut	-	11	-
-	- - Lungen . . .	-	10	-
-	Darmkrankheiten	-	12	-
-	Nierenkrankheiten	-	1	-
-	Nervenkrankheiten u. Krankheiten der Sinnesorgane	-	15	-
-	Lues	-	6	-
-	Diphtherie	-	13	-
-	Masern	-	2	-
-	Scharlach	-	6	-
-	Typhus	-	21	-
-	Verletzungen	-	18	-
-	verschiedene Krankheiten . . .	-	57	-

Auf die Frage der Prädisposition einzelner Krankheitsgruppen für gewisse Infectionskrankheiten komme ich bei Besprechung der einzelnen Krankheiten zurück. Die grosse Zahl der Knochenkrankheiten wird bei näherer Erörterung nicht auffallend sein. — Von den einzelnen Infectionskrankheiten interessirt uns in erster Linie

Scharlach.

Diese Kranken wurden vor dem Bau des Absonderungshauses im Hauptgebäude abgesondert und zwar im dritten Stock, wo sonst keine anderen Kranken waren. Wiederholte Hausinfectionen veranlassten mich, auf Erstellung eines Absonderungshauses zu dringen; dasselbe wurde im Jahre 1874 bezogen. Es hörten trotzdem die Hausinfectionen nicht auf, wir hatten im Gegentheil seit jener Zeit eine Zunahme. Dies ist daraus zu erklären, dass mit der Erstellung des Absonderungshauses fast das ganze Jahr hindurch die Scharlachabtheilung belegt war, während wir früher nur selten Scharlachfälle aus der Stadt aufnahmen. In den Jahren 1870 u. 1871 z. B., also vor Erstellung des Absonderungshauses, nahmen wir jährlich 3 und 8 Fälle auf; in den Jahren 1874: 22, 1875: 17, 1876: 32, 1877: 38 u. s. f. Es war dies für mich eine bemühende Thatsache. Auf der einen Seite leisteten wir freilich der Stadt einen Dienst durch Aufnahme von Scharlachkranken, auf der anderen Seite nahmen aber dabei unsere Hausinfectionen zu. Es war für mich deshalb zunächst die Frage von besonderer Wichtigkeit, in welcher Weise werden die Scharlachfälle im Hause vermittelt. Ich versuchte also die 80 Scharlachfälle im Hause auf die Quelle ihrer Infection zu prüfen, wobei Sie mir sogleich einwenden werden, dass dies ein schwieriges Unternehmen sei und dass man bei einer solchen Zusammenstellung, so gewissenhaft sie auch gemacht werde, natürlich nicht absolut richtige Zahlen beanspruchen dürfe. Trotzdem glaube ich, dass die gewonnenen Zahlen doch einigen Werth haben und weitere Schlüsse zulassen, die bei der Frage einer richtigen Absonderung der Scharlachkranken verwerthet werden können. Prüfen wir die 80 Scharlachhausinfectionen auf ihre Quelle, so war in 19 Fällen der Nachweis geradezu unmöglich; in 32 Fällen konnten wir nachweisen, dass kurze Zeit vorher in demselben Zimmer oder in einem nebenanstehenden, durch offene Thüre verbundenen Zimmer ein Scharlachfall vorkam; in 12 Fällen war als Quelle der Ansteckung nichts Anderes zu eruiren, als dass während des Auftretens von Hausinfectionen das Absonderungshaus mit Scharlach belegt war; in 1 Fall befand sich in einem anderen Stockwerk des Hauptgebäudes Scharlach; in 5 Fällen war keine andere Quelle zu finden, als dass längere Zeit — Monate lang — vorher im gleichen Zimmer Scharlachfälle aufgetreten waren; in 1 Falle konnte mit ziemlicher Sicherheit der Assistent als Quelle angesehen werden; in 1 weiteren Falle der Besuch einer Frau mit einem scharlachkranken Kinde. In 2 Fällen geschah wahrscheinlich die Verschleppung durch

eine Diakonissin; in 1 Fall durch Besuche. — Prüfen wir noch die ausser Berechnung gelassenen 14 zweifelhaften Fälle, so ergiebt sich für 7 derselben, dass sie mit Scharlachfällen in demselben Zimmer zusammen gewesen waren und kurz nachher erkrankten.

Aus diesen, wie gesagt, immerhin mit Reserve aufzunehmenden Zahlen darf wohl geschlossen werden, dass die Uebertragung von Kind zu Kind eine sehr häufige war, dass also der Scharlachkranke zunächst die Zimmergenossen inficirt. Nach Demme (Jahresbericht 1877) machte sich die Infection der Scharlachfälle im Spital mehr sprungweise; ein Modus der Uebertragung, den wir mehr bei Diphtheritis beobachtet haben. Die Verschleppung durch Wartpersonal, durch Aerzte kommt jedenfalls erst in zweiter Linie. Wenn wir nur in einzelnen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisen konnten, dass der Arzt oder die Diakonissinnen die Infectionsträger waren, so sind die 12 Fälle von Infectionen im Hauptgebäude, für die keine andere Quelle der Ansteckung als das mit Scharlach belegte Absonderungshaus wahrscheinlich ist, wohl ein Beweis, dass die Nähe eines solchen Scharlachhauses gefährlich ist, sei es durch Uebertragung des Giftes durch Mittelpersonen[1]) oder durch die Luft. Das Hauptgebäude steht zwar zum Absonderungshause nicht in der für Basel gewöhnlichen Windrichtung, ist aber höchstens 30 Schritte davon entfernt.

Dass das Absonderungshaus uns zum grossen Theil die Scharlachfälle ins Haus vermittelte, könnte auch daraus erschlossen werden, dass wir in den beiden Jahren 1872 und 1873, wo wir keine Scharlachfälle aufnehmen konnten, da das Absonderungshaus im Bau begriffen war, keinen einzigen Fall von Scharlachinfection im Hauptgebäude hatten, seit dem Jahre 1874 aber jedes Jahr 2—11.

Ich kann sogar noch einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass, je mehr Scharlachfälle wir im Absonderungshaus aufnahmen, um so grösser auch die Zahl der Infectionen im Hauptgebäude war. Für die Mehrzahl der Jahre kann diese Regel aufgestellt und durch Zahlen bewiesen werden, die ich Ihnen jedoch ersparen will.

Die grosse Zahl von directen Uebertragungen — die 32 Fälle in den Sälen des Hauptgebäudes — kamen zu Stande, obschon wir Alles thaten, um eine Weiterverbreitung des Giftes zu verhindern. Sowie ein Scharlach mit Sicherheit diagnosticirt war, wurde derselbe sammt allem Bettwerk ins Absonderungshaus geschafft. Das ganze Zimmer wurde so-

1) Unter welchen der Arzt in erster Linie zu nennen wäre.

gleich vollständig evacuirt, die Oelwände abgewaschen, die Räumlichkeit desinficirt und zwar immer nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft in dieser Richtung: Chlorräucherungen, Entwickelung schwefliger Säure, Carbolspray, Sublimatspray. Auf durchgehende Lüftung wurde besonders gesehen und konnte in den grossen Sälen auch gut durchgeführt werden, da ja zu beiden Seiten grosse Fensterflächen sind; in den kleineren Zimmern war eine so complete Durchlüftung nicht so gut möglich.

Soll ich mir nun einen Schluss erlauben aus diesen mitgetheilten Erfahrungen, so wäre es der, dass ein Absonderungspavillon, der während des grösseren Theiles des Jahres mit Scharlachkranken belegt ist, der nahe am Hauptgebäude liegt, der isolirt ist in jeder Beziehung, der aber nicht von einem besonderen Arzte bedient wird, ein gefährliches Institut ist für das Hauptgebäude. Und wer all den Jammer mitgemacht hat, den diese 80 Hausinfectionen mit 19 Todesfällen gebracht, der wird bestrebt sein, diese Quelle zu verstopfen. Es ist für mich nun die Frage von besonderem Interesse, wie es an anderen Orten steht in dieser Richtung und namentlich wie es steht mit den Scharlachhausinfectionen da, wo für das Absonderungshaus auch ein besonderer Arzt angestellt ist. Ist die Nähe des Absonderungshauses auch dann gefährlich? Da es mir nicht möglich war, einen besonderen Arzt anzustellen für unsere Absonderungsbaracke, so habe ich dieses Jahr seit einigen Monaten schon dieselbe geschlossen und überhaupt keine Scharlachfälle aufgenommen. Es wäre unrichtig, aus den seitdem gemachten Erfahrungen schon sichere Schlüsse ziehen zu wollen; doch kann ich hier versichern, dass ich bis dahin recht befriedigt bin durch das gänzliche Ausbleiben von Scharlachhausinfectionen.

Die Scharlachfälle werden in Folge dessen in die Absonderungsräumlichkeiten des Bürgerspitals aufgenommen und sind dort, wie ich sehe, ganz ungefährlich, weil daselbst das so leicht entzündbare Material der Kinder nicht in der Nähe ist, sondern blos die ja unvergleichlich weniger inficirbaren Erwachsenen.

Dass die Scharlachfälle, wie sie im Kinderspital auftraten, heftige waren, geht zunächst aus der bereits mitgetheilten Mortalität hervor; dass aber auch unter den Genesenen meist recht schwere waren, mögen Sie aus einer Aufzählung der Complicationen bei diesen 80 Scharlachfällen ersehen, wobei zum Theil verschiedene Complicationen auf denselben Fall kommen:

In 37 Fällen Diphtheritis faucium
- 10 - - nasi
- 4 - - laryngis
- 1 - - oesophagi
- 17 - bedeutendere Drüsenanschwellungen
- 12 - Nephritis schwererer Art
- 7 - Otitis media
- 11 - Pneumonie
- 3 - Pleuritis
- 4 - schwere Delirien
- 3 - Convulsionen
- 2 - Sopor
- 2 - Pericarditis
- 3 - heftige Bronchitis.

Weitere Complicationen, die blos in einzelnen Fällen zur Beobachtung kamen, will ich gar nicht aufzählen. Doch möchte ich Sie fragen, ob Sie eine solche Häufung von Complicationen angetroffen haben unter 80 Scharlachfällen in Ihrer Privatthätigkeit. Ich muss dies für mich verneinen und kann mit Grund die Behauptung aufstellen, dass die im Kinderspitale entstandenen Scharlachfälle nicht nur eine viel bedeutendere Mortalität zeigen, sondern auch überhaupt sehr intensiv verlaufen.

Was das Alter betrifft, so vertheilen sich die 80 Scharlachfälle folgendermassen:

0—$\frac{1}{2}$ Jahr alt 2; $\frac{1}{2}$—1 Jahr alt 2; 1—2 Jahre alt 5; 2—3 Jahre alt 13; 3—4 Jahre alt 9; 4—5 Jahre alt 9; 5—6 Jahre alt 7; 6—7 Jahre alt 9; 7—8 Jahre alt 7; 8—9 Jahre alt 4; 9—10 Jahre alt 5; im Alter von 10—15 J. 8.

Was das Geschlecht betrifft, so erkrankten 39 Knaben und 41 Mädchen.

Von allen Infectionskrankheiten sind die Scharlachhausinfectionen, wie bereits erwähnt, die zahlreichsten: 80 Fälle mit 14 zweifelhaften.

Abgesehen von allem bereits Erwähnten, was die Uebertragung leicht macht, hängt dies auch damit zusammen, dass die Scharlachaufnahmen — 337 an der Zahl — die häufigsten waren unter allen Aufnahmen ansteckender Krankheiten.

Obschon die Spitäler vielleicht nicht der passende Ort sind, um sichere Beobachtungen zu machen über Incubation von Infectionskrankheiten, so haben wir doch unsere Scharlachfälle, die im Spitale aufgetreten sind, darauf geprüft; ich bitte sie auch hier die Zahlen nur als annähernd richtige anzusehen, da ja in einem Spitale die Quelle der Infection nicht so genau für jeden Fall zu finden ist.

Die Incubationszeit war unter 1 Tag einmal; 1 Tag einmal; 2 Tage einmal; 3 Tage viermal; 4 Tage fünfmal; 5 Tage einmal; 6 Tage siebenmal; 7 Tage dreimal; 8 Tage

viermal; 9 Tage zweimal; 10 Tage einmal; 11 Tage fünfmal; 12 Tage einmal; 13 Tage viermal; 14 Tage zweimal; 15 Tage fünfmal; 17 Tage zweimal; 18 Tage einmal; 19 Tage zweimal; über 20 Tage sechsmal.

Es geht daraus hervor, dass die Incubation bei Scharlach eine sehr unbestimmte ist; dass sie eine sehr kurze sein kann (dafür haben wir sichere Beispiele, wie ich nachher zeigen werde), dass sie aber auch sehr lang sein kann.

In diesen letzteren Fällen wäre freilich die Einwendung zu machen, dass die Infection nicht direct von Individuum zu Individuum geschehen sei, sondern durch Vermittelung von Kleidungsstücken etc.

Tracheotomie und Scharlach.

Ich füge hier eine Erfahrung an, betreffend die Disposition der Tracheotomirten für die Aufnahme des Scharlachcontagiums.

Schon früher, aber namentlich in den beiden letzten Jahren, machten wir in einer Anzahl von Fällen die Beobachtung, dass der Tracheotomie eine Scharlachinfection folgte, und zwar einige Male so regelmässig, dass wir schon bei der Operation die Befürchtung aussprachen, es möchte dieser Fall auch wieder von Scharlach befallen werden.

Ich muss der Beschreibung der Diphtherieinfectionen vorgreifen durch die Angabe, dass unsere Diphtherie- und Croupfälle[1]) im dritten Stock, wo sonst keine Kinder sich befinden, abgesondert sind. Das Zimmer ist also so gut isolirt, als dies möglich ist unter demselben Dache. In diesem Zimmer erkrankte im September 1883 ein tracheotomirter Croup vier Tage nach der Operation an Scharlach; er wurde sogleich entfernt, das Zimmer gereinigt, gelüftet und desinficirt. Dieses Zimmer ist jedoch, da nur auf einer Wandfläche Fenster sich befinden, was Lüftung betrifft, nicht so günstig situirt, wie die anderen Zimmer des Hauptgebäudes und des Absonderungshauses, die gegenüberstehende Fenster haben. Den 30. März 1883 erkrankte in demselben Zimmer ein Croupfall, der nicht zur Tracheotomie kam, drei Tage nach seinem Eintritt an Scharlach. Entfernung desselben, Lüftung, Desinfection und Leerstellen des Zimmers. Trotzdem mussten wir in den folgenden Jahren 1884 und Beginn 1885 die fatale Erfahrung machen, dass von 41 Diphtheritis- und Croupfällen 9 von Scharlach befallen wurden, und diese also nicht miteinander,

---

1) Diphtherie und infectiöser Croup sind hier als identisch angesehen vom ätiologischen Standpuncte.

sondern vertheilt auf fast $1^1/_2$ Jahr. Unter diesen mit Scharlach Inficirten waren 6 Tracheotomirte und 3 nicht Operirte. Ob wir aus dem häufigeren Auftreten von Scharlach bei Diphtheriefällen auf irgend eine Prädisposition schliessen dürfen, ist deshalb fraglich, da ja möglich ist, dass das betreffende Zimmer besonders günstig war für die Beherbergung des Scharlachgiftes und der Versuch nicht gemacht worden ist, ob nicht andere Krankheiten, in das Zimmer gelegt, auch in derselben Weise von Scharlach ergriffen worden wären. Aber der Schluss ist gestattet, dass zunächst das Scharlachgift ein sehr zähes sein muss, indem nach monatelangem Leerstehen des Zimmers immer wieder Infectionen vorkamen, und dann, dass unsere Desinfectionen und gewiss gründliche Reinigung das Scharlachgift nicht aus dem Hause bringen konnten, dass also unsere Vorkehrungen unwirksame waren. Günstig und fast auffallend war es, dass von diesem Zimmer aus im dritten Stocke des Hauptgebäudes keine gehäuften Scharlachinfectionen im Hause angeregt wurden, indem während der Jahre 1884 und 1885 neben diesen 9 Scharlachfällen im Croupzimmer überhaupt nur 4 weitere Scharlachfälle im Hause vorkamen. — Eine weitere lehrreiche Beobachtung war die, dass die tracheotomirten Fälle in grösserer Zahl erkrankten als die nicht operirten. Es wäre dies ein weiterer Beleg für die Annahme, dass Operirte für die Aufnahme des Scharlachgiftes besonders disponirt sind. Ich glaube diese Beobachtung auch bei anderen Operirten gemacht zu haben und erinnere mich namentlich eines Falles, wo wenige Tage nach Eröffnung eines Abscesses am Beine Scharlach auftrat, und zwar begann das Exanthem in der Umgebung der Wunde, ähnlich wie Erysipel. Schliesslich war für mich besonders auffallend, dass in den meisten der hier zuletzt geschilderten Fällen die Incubation eine auffallend kurze war. Ich bemerke, dass in allen diesen Fällen die Eruirung ziemlich sicher war, da nicht anzunehmen war, dass die Kinder im Incubationsstadium aus der Stadt, wo keine Epidemie herrschte, hereingebracht worden waren. Die drei nicht zur Operation gekommenen Diphtheriefälle hatten eine Incubation von 11, 4 und 3 Tagen. Bei den 6 Fällen von Croup dagegen, die zur Tracheotomie kamen, belief sich die Zeit vom Eintritt bis zum Auftreten des Scharlachs in keinem Falle länger als auf 6 Tage; in 2 Fällen belief sich die Zeit auf 3 Tage, in 1 Falle auf 2 Tage und in 1 Falle auf 1 Tag. Es entsteht hier die Frage, ob durch die Operation nicht die Scharlachinfection beschleunigt worden ist. Aehnliches wurde ja auch schon beobachtet.

Paget (v. Thomas, Scharlach) hält es für wahrscheinlich

und ich muss demselben nach meinen Erfahrungen beistimmen, dass seine Patienten, die sehr kurze Zeit (3—6 Tage) nach der Operation erkrankten, schon vor dieser mit Scharlach inficirt gewesen seien, dass aber die Wirkungen der Infection nicht so schnell und vielleicht auch gar nicht eingetreten wären, wenn die Gesundheit nicht durch den operativen Eingriff gestört worden wäre. Was die Zeit betrifft zwischen der Tracheotomie und dem Auftreten des Scharlachs, so war dieselbe in den 6 erwähnten Fällen folgende: In 1 Falle 5 Tage, in 1 Falle 3 Tage, in 2 Fällen 2 Tage, in 1 Falle 1 Tag und in 1 Falle weniger als 1 Tag.

Unsere Fälle scheinen also sehr zu bestätigen, 1. dass operative Eingriffe die Aufnahme oder die Entwickelung des Scharlachgiftes begünstigen, und 2. dass Operationen i. sp. Tracheotomien die Incubation abkürzen. Ich unterlasse es, hier naheliegende weitere theoretische Betrachtungen anzustellen.[1])

Diphtherie.

Wie ich bereits beim Scharlach erwähnt habe, besitzen wir für Diphtherie keine vom Hause getrennte Absonderungsabtheilung. Sämmtliche Fälle sind in demselben Hause so abgetrennt als möglich behandelt worden, und zwar in den früheren Jahren blos durch eine Thüre getrennt von den übrigen Kranken; seit dem Jahre 1883 im dritten Stockwerk, wo keine anderen Kranken liegen.

Nächst Scharlach haben wir von Infectionskrankheiten am meisten Diphtheriefälle aufgenommen.

Die Gesammtzahl der Scharlachfälle beträgt 337, diejenige der Diphtheriefälle 303.

Hausinfectionen von Scharlach hatten wir, wie bekannt, 80 Fälle mit 14 zweifelhaften; Hausinfectionen von Diphtherie hatten wir 68. Wir können aus diesen Zahlen den Schluss ziehen, dass die Diphtherie, obschon dieselbe in demselben Hause verpflegt wird, etwas weniger inficirend gewirkt hat, als der Scharlach, der abgesondert war. Was den Charakter unserer Diphtheriefälle betrifft, so muss einer weiteren Besprechung vorausgeschickt werden, dass die Fälle (vielleicht 9/10 aller) als Laryngitis crouposa oder diphtherica ins Spital geschickt wurden, während die septicämische Allgemeininfection bei uns höchst selten beobachtet wird.

---

1) Ich glaube auch nicht den Beweis leisten zu müssen, dass es sich hier nicht um einen abnormen Scharlachverlauf gehandelt habe in allen diesen Fällen, der mit Stenose begonnen hätte und bei dem nach einiger Zeit erst Exanthem und Fieber aufgetreten wäre.

Wenn die Diphtherie gegenüber Scharlach in Beziehung auf Hausinfectionen etwas günstiger dasteht in unserem Spital, so wird dieselbe durch die grössere Zahl von Todesfällen doch bedeutungsvoller. Während an Scharlach blos 19 starben, hatten wir 26 Diphtherietodesfälle oder in Procenten ausgedrückt: von den Scharlachspitalinfectionen starben 23,7%, von den Diphtheriespitalinfectionen starben 38,2%. Von allen Spitalinfectionen hat überhaupt die Diphtherie die grösste Mortalität; dieselbe war zum grössten Theile bedingt durch Weiterschreiten des Processes auf den Kehlkopf, so dass die Tracheotomie häufig nöthig wurde. Während im Beginn meiner Thätigkeit im Kinderspitale blos wenige Fälle von Diphtherie per Jahr aufgenommen wurden: 8 im Jahre 1870, 2 im Jahre 1871 z. B., belief sich die Zahl der Aufnahmen im Jahre 1882 auf 49; 29 Fälle kamen zur Tracheotomie, davon starben 16, und 13 genasen. Zur Zeit des Baues des Kinderspitales im Jahre 1861—1863 war die epidemische Verbreitung der Diphtherie in Basel noch nicht beobachtet, und auch zur Zeit, wo die Zunahme der Scharlachfälle ein Absonderungshaus nothwendig machte im Jahre 1872, war die Diphtherie nur vereinzelt zur Aufnahme gekommen. Trotzdem hatten wir schon im Jahre 1872 vier Hausinfectionen an Diphtherie und von da an jedes Jahr eine bis mehrere, mit Ausnahme des Jahres 1873; doch belief sich die Zahl auf höchstens 5 Fälle. Hiervon machte die Zeit von 1880—1882 eine Ausnahme, wo wir mit Hausepidemien zu kämpfen hatten; und im Jahre 1881 steigerten sich die Hausinfectionsfälle zu einer eigentlichen Epidemie mit 21 Fällen. Ueber diese Epidemie habe ich Ausführlicheres mitgetheilt im Jahresberichte von 1881 und wiederhole hier blos die hierher gehörigen Thatsachen.

Während wir bei Scharlach für eine grosse Zahl von Fällen die Art der Uebertragung nachweisen konnten durch Bettnachbarn, durch Zimmernachbarn, so konnten wir bei Diphtherie in den seltensten Fällen den Ursprung der Infection in dem einzelnen Falle auffinden, obschon wir uns alle mögliche Mühe gaben. Auf dem unteren Stockwerke, wo weniger Kinder liegen, hatten wir 7 Infectionen, auf dem oberen, wo die grössere Anzahl unserer Spitalpatienten liegt, hatten wir 17 Infectionen; doch waren hier die Zimmer, die dem Absonderungszimmer am nächsten liegen, nicht besonders stark betheiligt. Während also nachweisbare directe Uebertragungen höchst selten waren, war es viel häufiger der Fall, dass wir staunen mussten über das Auftreten neuer Fälle, die räumlich ganz entfernt waren von den zuletzt aufgetretenen Fällen. Ob und wie viel die Besuche aus der Stadt, wo eine starke Epidemie herrschte, zur Verbreitung

beigetragen, ist natürlich schwer zu sagen. — Von drei Kindern wissen wir mit Bestimmtheit, dass sie Besuche aus Häusern empfangen haben, wo Diphtherische lagen.

Ob die Ventilationsschachte im Hause die Weiterverbreitung des diphtheritischen Giftes vermittelten oder ob dessen Verbreitung begünstigt wurde dadurch, dass die Epidemie hauptsächlich im Winter verlief, wo die Lüftung durch die Fenster doch weniger energisch vor sich geht?

So wenig wir über die Quelle der Infection etwas Sicheres erfahren konnten, ebenso wenig waren wir natürlich im Stande, über die Dauer der Incubation Beobachtungen zu machen, wie dies bei Scharlach wenigstens für viele Fälle möglich war. Ein gehäuftes Auftreten in einzelnen Zimmern kam nicht vor, so dass an einen dem Zimmer anklebenden oder innewohnenden Infectionsstoff nicht gedacht werden konnte, wie z. B. in einer Epidemie im Kinderspitale zu Dresden, wo nach Förster mit dem Ausspähnen eines Zimmers, das immer wieder Diphtherieinfectionen brachte, die weiteren Diphtheriefälle aufhörten.

Unruh machte im Dresdner Kinderspitale ebenfalls die Beobachtung, dass die Uebertragung der Diphtherie von Person zu Person sich als eine ausserordentliche Seltenheit erwies, und bringt dieses Factum in Zusammenhang mit der sofortigen Isolirung von nur halbwegs Verdächtigen.

Da wir mit unseren auf den Sälen auftretenden Diphtheriefällen in ähnlicher Weise verfuhren wie in Dresden, so könnte diese Erklärung auch für uns geltend gemacht werden. Dann bestünde aber ein wesentlicher Unterschied in der Isolirung von Scharlach- und Diphtheriefällen insofern, als dieselbe rasche Entfernung von Scharlach aus den Sälen eine weitere Ausbreitung der Infection in demselben Zimmer häufig nicht verhindern konnte.

Was die Jahreszeit betrifft, in welcher die Diphtheriefälle im Spital am häufigsten waren, so sind die Wintermonate die schlimmsten analog den häufigeren Aufnahmen von Diphtheriefällen ins Spital. Am meisten befallen waren die Kinder im Alter von 1—3 Jahren — bei Scharlach im Alter von 2—3 Jahren.

Eigenthümlich ist, dass wir zuweilen eine grosse Anzahl von Diphtheriefällen in der ja mangelhaften Absonderung haben konnten, ohne irgend eine Uebertragung auf die anderen Spitalpatienten zu erleben, und dann wieder die eben geschilderten sprungweise auftretenden Fälle, die unter sich keinen Zusammenhang nachweisen lassen. Man ist dabei fast versucht, anzunehmen, dass in der einen Epidemie das Gift leichter verschleppbar ist als in einer anderen, und ersteres namentlich

in solchen Zeiten, wo die einzelnen Fälle perniciöser sind. In der Epidemie von 1881 schien das Gift nicht nur gefährlicher für den Betroffenen durch den schweren Verlauf, sondern auch durch die leichtere Verschleppbarkeit gefährlicher für die anderen.

Es ist selbstverständlich, dass wir keine Massregel unversucht liessen, durch die wir hoffen durften, dem Umsichgreifen der Krankheit zu steuern, und dies namentlich in dem schlimmen Jahre 1881. Trat in einem Zimmer ein Diphtheriefall auf, so wurde das betreffende Kind sofort abgesondert, das Zimmer selbst wurde geleert, gelüftet, gründlich gereinigt und mit Dämpfen von schwefliger Säure und später mit Sublimatspray desinficirt. Zur Prophylaxe wurde von allen dazu fähigen Patienten mit Kali chloricum regelmässig gegurgelt; ausserdem fand bei allen Kindern eine tägliche Racheninspection statt. Daneben wurden die Aufnahmen möglichst beschränkt. In Beziehung auf Isolirung Diphtheritischer kann ich aus unseren Beobachtungen den Schluss ziehen, dass zu Zeiten die Verpflegung von Diphtheritischen unter demselben Dach mit anderen Patienten wenig Gefahr bringt, wenn sie nämlich in einem besonderen Zimmer liegen und die Abwartung nicht in Berührung kommt mit der anderen, dass aber zu anderen Zeiten diese Nähe sehr gefährlich werden kann, so dass eine Absonderung ausserhalb des Hauses geboten ist. Ob damit ein gänzliches Aufhören der Hausinfectionen verbunden ist, werden die Glücklichen unter Ihnen, die einen besonderen Pavillon für Diphtherie besitzen, mittheilen können. Dass viele Kinderspitäler noch unter diesen Hausinfectionen zu leiden haben, ist mir aus mündlichen und schriftlichen Mittheilungen bekannt. Statt ausführlicher Mittheilungen möchte ich nur an das nächstliegende Beispiel hier in Strassburg erinnern; die von Voigt entworfene Schilderung der Hausinfectionen auf der hiesigen Kinderklinik vom Jahr 1882 klingen recht tragisch und zeigen, wie unerquicklich oft die ärztliche Thätigkeit in so mangelhaft gebauten und eingerichteten Kinderspitälern sein muss. — Die Arbeit von Unruh: „Ueber individuelle Prädisposition zu Diphtherie“ hat mich veranlasst, unsere Spitalfälle von 1870—1884 in dieser Richtung zu prüfen. Unruh behauptet nämlich, gestützt auf seine Forschungen im Dresdener Kinderspital, dass die an Knochen- und Gelenkkrankheiten behandelten Kinder empfänglicher seien für Diphtheritis.[1]) Ein Vergleich des Materials des Dresdener und des Basler Kinderspitals ergiebt in Be-

1) Dasselbe behauptet Unterholzner, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. 3. S. 248.

ziehung auf Verpflegung von Knochen- und Gelenkkrankheiten eine grosse Aehnlichkeit; im Dresdner Spital 19 %, 18 %, 20 %, 18 %, 13 %, 9 % in den verschiedenen Jahren; bei uns im Durchschnitt 17,8 %. Für genauere Zahlen verweise ich auf die seit 1873 jährlich erscheinenden Jahresberichte unseres Spitals. Unruh kommt zum Schluss, dass ein reichliches Drittel aller Hausinfectionen auf tuberculöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke kommt. Unsere Berechnungen ergeben ähnliche Verhältnisse. Wir haben 17,8 % Aufnahmen von Knochen- und Gelenkkrankheiten in den Jahren 1871—1884 und 68 Diphtheritishausinfectionen; davon fallen 21 auf Knochen- und Gelenkkrankheiten oder 30,9 %: also fast ein Drittel betreffen Knochen- und Gelenkkrankheiten.

Nach dieser Berechnung war also auch bei uns die Disposition dieser Kranken zu Diphtheritis eine ähnlich auffallende, wie in Dresden. Ich habe nun weiter unsere Knochenfälle darauf untersucht, ob auch eine Prädisposition zu Scharlach bestehe, der anderen Krankheit, die bei den Hausinfectionen eine Hauptrolle spielt, und komme da zu ganz ähnlichen Resultaten, wie sie Unruh und ich für die Diphtheritis gefunden haben. Von den 80 Scharlachhausinfectionen betrafen 24 Kinder mit Knochen- und Gelenkaffectionen oder 30 %. Nach diesem Befunde im Basler Kinderspital liesse sich also der Satz von Unruh dahin erweitern, dass Tuberculose der Knochen und Gelenke nicht nur für Diphtheritis, sondern auch für Scharlach prädisponirt, und zwar ergiebt ein Vergleich beider Krankheiten bei uns, dass diese Prädisposition nahezu dieselbe ist. Diese Resultate machten mich stutzig und nach näherer Ueberlegung musste ich mir sagen, dass diese Art zu rechnen unrichtig ist und zu ganz falschen Schlüssen führt. Es ist nämlich daran zu erinnern, dass diese Kinder mit Knochen- und Gelenkleiden chronisch Kranke sind, die viel länger im Spital liegen und aus diesem Grunde viel mehr Gelegenheit haben zur Aufnahme des Giftes der Diphtherie und des Scharlachs, und wenn ich den täglichen Stand unserer Kranken ansehe auf ihre verschiedenen Krankheiten, so sind nicht 17 % davon Kranke mit Knochen- und Gelenktuberculose, sondern 30 % und mehr. Vergleiche ich die Knochenkranken mit den anderen Kranken nach der Anzahl der Verpflegungstage — der einzig richtigen Art zu rechnen in diesem Falle — so kommen wir zu ganz anderem Resultat:

446	Knochenkranke mit	50,777	Verpflegungstagen haben	15	Infectionen,
2504	andere Kranke -	58,465	- -	36	-

Auf einen an Caries Leidenden kommen demnach 113,9 Verpflegungstage, auf einen anderweitig Kranken nur 23,3 Tage.

Es kommt also auf 3385 Verpflegungstage bei Knochenkranken eine Infection, während bei den anderen Krankheiten eine Infection kommt auf schon 1624 Verpflegungstage.

Nach dieser Art der Berechnung ist also die Prädisposition der Knochen- und Gelenkkrankheiten für Diphtherie und Scharlach im Gegentheil eine viel geringere. Die einzige Einwendung gegen diese Art der Berechnung wäre die, dass man sagt, die Infection macht immun und darum darf nicht einfach nach Verpflegungstagen gerechnet werden. Dies könnte jedoch nur für Scharlach geltend gemacht werden und auch hier würde das Resultat durch diesen Factor nicht wesentlich verändert; für Diphtheritis kann diese Einwendung gar nicht angenommen werden, da ein und dasselbe Kind ja mehrere Male Diphtherie durchmachen kann.

Nur die Dauer des Spitalaufenthaltes ist von Bedeutung für unsere Frage.

Masern.

Wer die Masern nicht in Kinderspitälern beobachtet hat, könnte glauben, dass diese Infectionskrankheit von untergeordneter Bedeutung sei für unsere Frage; dass aber dem nicht so ist, werden Sie aus Ihrer eigenen Erfahrung bestätigen können. Meine Erfahrungen sind so ungünstige, dass ich die Masern jetzt mit derselben Sorgfalt vom Spital fern zu halten suche, wie Scharlach und Diphtherie. Nur ausnahmsweise haben wir deshalb Masernkranke in unser Haus aufgenommen, um so weniger, als wir nur eine unvollkommene Absonderung herstellen konnten. Dieselbe geschah meist im Hause selbst, bald blos durch eine Thüre getrennt von den anderen Kranken, bald im dritten Stock, wo keine anderen Kranken sich befanden. Trotz dieser höchst mangelhaften Absonderung ist es glücklicher Weise in keinem Jahre zu einer eigentlichen Hausepidemie gekommen; die höchste Zahl von Hausinfectionen wurde erreicht im Jahre 1878 mit 11 Fällen. Im Jahre 1881 haben wir Masernfälle in das Absonderungshaus gelegt, das gewöhnlich mit Scharlach belegt war, damals aber gerade leer stand. Am 5. Februar war der letzte Scharlachfall ausgetreten, am 15. März belegten wir das Gebäude mit Masern, natürlich nachdem die übliche gründliche Lüftung, Reinigung und Desinfection vorausgegangen war. Wir hatten dabei keinen Fall von Infection von Masernkranken mit Scharlach zu beklagen und doch wären nach den Erfahrungen, die wir freilich erst später im dritten Stock an Croupkranken gemacht haben und die ich Ihnen eben mitgetheilt habe, solche Infectionen einigermassen wahrscheinlich gewesen. In Beziehung auf Reinigung und Desinfection waren beide Localitäten gleich be-

handelt worden; doch liegt es nahe anzunehmen, dass die Lüftung in dem luftig gelegenen und gebauten, auf beiden Seiten mit Fenstern versehenen Absonderungshause eine viel gründlichere war und dass darauf das Ausbleiben von Infectionen zu beziehen ist.

Die Zahl der in den hier zu Grunde liegenden 15 Jahren ins Spital aufgenommenen Masernfälle beläuft sich blos auf 16. Die Zahl der Hausinfectionen beläuft sich auf 33, macht demnach 10,1 % der Spitalinfectionen aus. Diese Maserninfectionsfälle waren für uns wichtig, einmal dadurch, dass sie in vielen Fällen die ursprüngliche Krankheit, zu der sie hinzutraten, in auffallender Weise verschlimmerten, hauptsächlich aber durch die sehr bedeutende Mortalität. Von den 33 Hausinfectionen sind 9 gestorben, also eine Mortalität von 27,2 %. Dieselbe war demnach eine grössere als bei Scharlach und nächst der Diphtheritismortalität überhaupt die grösste. Diese Mortalität von 27 % fällt um so mehr auf, wenn ich die Mortalität von 3,6 %, wie sie in der Stadt in den Jahren 1875—1882 beobachtet wurde, daneben stelle. Für den Eingeweihten hatte diese Differenz nichts Auffallendes. Von den Knochen- und Gelenkkranken erkrankten noch viel mehr an Masern als an Diphtherie und Scharlach, nämlich 45 % gegenüber den dort erwähnten 30 %.

Prüfen wir die 33 Maserninfectionen auf die Quelle ihrer Infection, so zeigt sich, dass in 5 Fällen die Uebertragung durch Bettnachbarn geschah, 15 wurden inficirt durch Masernkranke, die wenigstens in demselben Zimmer waren; in 3 Fällen musste die Infection zurückgeführt werden auf Masernfälle, die sonst im Hause waren. In 8 Fällen konnten wir den Ursprung nicht anders erklären als dadurch, dass in der Stadt eine Masernepidemie war. In diesen Fällen wäre also entweder an eine indirecte Uebertragung durch Besuche zu denken, oder durch Kinder, die im Prodromalstadium von Masern zum Besuche kamen. Von diesen 8 Fällen mit unbekannter Infectionsquelle hätte ich einige auf directe Uebertragung zurückführen können, wenn wir eine kürzere Incubation, z. B. von 5 und 6 Tagen, hätten annehmen dürfen. Demme z. B. lässt in seinem Jahresbericht von 1874 bei Anlass der Beschreibung einer Masernepidemie im Kinderspital zu Bern für $^2/_3$ der Kranken die Incubation blos 7 und 8 Tage dauern. Es kommt natürlich da viel darauf an, ob man rechnet vom Beginn des Catarrhs oder vom ersten Auftreten des Exanthems. — Wenn wir vom ersten Auftreten des Catarrhs an rechnen, so bekommen wir für die Mehrzahl unserer Fälle höhere Zahlen, als die von Demme erwähnten 7 und 8 Tage.

Die Uebertragung der Masern ist jedenfalls in den allermeisten Fällen eine directe und deshalb die Absonderung auch ziemlich erfolgreich. Durch sofortige Isolirung konnten wir es dazu bringen, dass es nie zu allgemeinen Hausinfectionen gekommen ist. Dass auch eine sehr unvollkommene Isolirung eine Weiterverbreitung verhindern kann, zeigt sich u. A. daraus, dass, während wir eine Anzahl von Maserninfectionen im zweiten Stocke hatten, der untere Stock trotz vielfachen Verkehrs verschont blieb. Als einen weiteren Beweis für die directe Uebertragung des Maserngiftes und die Seltenheit der Verschleppung durch Zwischenträger mag die im letzten Jahre gewonnene Erfahrung gelten, dass während einer sehr allgemeinen Masernepidemie in der Stadt und auch in den Stadttheilen, aus welchen unsere kranken Kinder vorwiegend stammen, keine einzige Maserninfection bei uns entstanden ist, auch nicht durch Vermittlung von zahlreichen Besuchen, die aus Masernhäusern kamen.

Entsprechend dem Auftreten von Masernepidemien waren auch wir im Kinderspital jahrelang verschont von Masernerkrankungen. Blos in 5 von 15 Jahren hatten wir Masernhausinfectionen und zwar im Jahre 1873: 7 Fälle, im Jahre 1875: 2 Fälle, im Jahre 1878: 11 Fälle, im Jahre 1881: 8 Fälle und im Jahre 1885: 5 Fälle.

Zum Beweis, wie schwer die 33 Masernhausinfectionen waren, mag die Aufzählung blos der hauptsächlichsten Complicationen dienen: In 10 Fällen Pneumonie, in 1 Fall Pleuritis, in 5 Fällen Croup, in 2 Fällen Nephritis. Was das Alter betrifft, so waren sämmtliche Kinder, die bei uns inficirt wurden, unter 8 Jahren; die meisten Erkrankungen kamen vor im Alter von 1—3 Jahren. — Das vorwiegende Befallensein von Kindern im zarten Alter mag mit die hohe Mortalität erklären.

Sollen wir die Resultate kurz zusammenfassen, so ergiebt sich, dass die Masernhausinfectionen im Kinderspital einen schlimmen Charakter annehmen und eine sehr hohe Mortalität zeigen, dass dagegen die Absonderung der Masernfälle, sowie sie erkannt sind, was freilich meist sicher erst im stadium eruptionis der Fall ist, die Weiterverbreitung verhindern kann, und dass eine erfolgreiche Isolirung auch in demselben Gebäude möglich ist.

Keuchhusten.

Die Aufnahme dieser Kranken geschah, um die Spitalbewohner vor Infection zu schützen, nur ganz ausnahmsweise. Während der 15 Jahre haben wir, durch die Verhältnisse gezwungen, 17 Keuchhustenkranke aufgenommen. Die Absonde-

rung wurde nie unterlassen; doch war sie eine unvollkommene insofern, als die isolirten Keuchhustenkranken nur durch eine Thüre abgetrennt waren von den anderen Kindern. Die Wärterin wurde nicht immer mit abgesondert; namentlich in der ersten Zeit waren wir in dieser Hinsicht weniger vorsichtig. Während der 15 Jahre erkrankten im Kinderspital selbst 34 Kinder an Keuchhusten oder 10,5 % sämmtlicher Spitalinfectionen. Von diesen im Spital Inficirten starben 4 oder 11,76 %. Es war demnach die Mortalität im Vergleich zu den Masernhausinfectionen eine relativ geringe. — Berücksichtigen wir die ursprüngliche Krankheit, zu der Pertussis im Spital hinzugetreten ist, so zeigt sich auch wieder, wie bei Scharlach, Diphtherie und Masern, dass die Knochenkrankheiten am häufigsten davon befallen wurden und zwar natürlich auch hier wieder nur deshalb, weil sie den täglichen Hauptbestandtheil unserer Krankheiten ausmachen. Auf die 34 Pertussisfälle kommen 14, die an Knochenkrankheiten gelitten haben, oder 41 %; es erkrankten also verhältnissmässig mehr Knochenkranke an Keuchhusten, als an Scharlach oder an Diphtherie, und fast ebenso viel als an Masern.

Unter den 17 aufgenommenen Keuchhustenfällen waren einige, die als Laryngitis oder Bronchitis eingeschleppt wurden und die sich erst allmählich als verdächtig zu erkennen gaben. Es liegt in der Natur der Krankheit, dass die Isolirung der Pertussisfälle erst spät und meist zu spät vor sich geht. Unter solchen Umständen mag es auffallen, dass wir doch verhältnissmässig so wenig Hausinfectionen und keine eigentlichen Hausepidemien gehabt haben. Die Erklärung hierfür finde ich zum Theil in dem Umstand, dass eine grosse Anzahl, namentlich unsere älteren Kinder, schon draussen Keuchhusten durchgemacht hat. — Prüfen wir unsere 34 Fälle auf das Alter, so ergiebt sich, dass blos 1 Kind über 6 Jahre bei uns inficirt wurde; 25 von den 34 Kindern befanden sich im Alter von 1—4 Jahren; die übrigen 9 Fälle vertheilen sich auf das Alter von 0—1 und 4—6 Jahre. Was das Geschlecht betrifft, so waren von den 34 Kindern 16 Knaben und 18 Mädchen.

Im Jahre 1870 hatten wir eine kleine Hausepidemie von im Ganzen 14 Fällen; es brauchte damals lange Zeit, bis wir den unangenehmen Gast wieder aus dem Hause hatten. In Folge dieser Erfahrung waren wir vorsichtiger in Bezug auf Isolirung, so dass wir von da an bei den eben geschilderten Isolirungen nur vereinzelte Infectionen erlebten und oft Jahre lang ganz verschont blieben; wir hatten ungefähr alle zwei Jahre 1—4 Fälle.

Viel mehr zu schaffen als im Spital gab uns der Keuch-

husten in der Poliklinik, welche er unter allen Infectionskrankheiten am häufigsten frequentirt. Hier mussten wir wiederholt die Beobachtung machen, dass poliklinische Patienten in unserem Wartezimmer von Keuchhustenkranken inficirt wurden, obschon wir die Einrichtung haben, dass die Keuchhustenfälle in dem an das Wartezimmer angrenzenden Corridor oder bei gutem Wetter im Garten warten müssen. Zu bemerken ist noch, dass ein Theil der Diakonissinnen des Spitals auch den Dienst der Poliklinik versehen muss.

Aus dem eben Mitgetheilten geht für mich hervor, dass Keuchhusten in demselben Hause meist erfolgreich kann abgesondert werden, dass ferner Uebertragungen durch dritte Personen höchst selten sind; dagegen verlangt der Keuchhusten in der Poliklinik insofern Berücksichtigung, als für denselben ein besonderes Wartezimmer sollte eingerichtet werden. Ueberhaupt wäre es aber in hohem Grade wünschenswerth, dass die Poliklinik sowohl wegen Keuchhusten als wegen der anderen Infectionskrankheiten nicht im Spitalgebäude müsste abgehalten werden.

Typhus abdominalis.

Bekanntlich ist diese Infectionskrankheit in Kinderspitälern weniger gefürchtet, als die bis dahin genannten, und damit stimmen auch unsere Erfahrungen überein. Freilich sind wir in Beziehung auf Typhus sehr günstig eingerichtet, da unser Haus canalisirt ist und zwar ohne Anschluss an eine allgemeine Canalisation mit directem Abfluss in den Rhein. — Wir haben während der letzten 15 Jahre 293 Typhusfälle im Hause verpflegt und dies ohne jegliche Absonderung; während dieser Zeit haben wir 8 Fälle beobachtet, die wir gezwungen sind als Hausinfectionen anzusehen, und zwar im Jahre 1872: 3 Fälle, im Jahre 1874: 1 Fall, im Jahre 1875: 1 Fall, im Jahre 1878: 1 Fall und im Jahre 1883: 2 Fälle.

Da der Typhus in Basel selten ganz erlischt, so haben wir beinahe das ganze Jahr auch einzelne Fälle im Kinderspital in Pflege. Ueber die Art der Infection kann ich hier Folgendes mittheilen: Ein Typhusfall trat bei uns auf — es war eine Coxitis, die bereits zwei Monate im Spital lag — ohne dass zu gleicher Zeit ein Typhus im Spital verpflegt wurde. Ueber die Quelle dieser Infection lässt sich demnach nichts aussagen. Jedenfalls spricht eine solche Erfahrung gegen die Annahme einer contagiösen Krankheit.[1]) In vier weiteren Fällen lagen zur Zeit der Hausinfection Typhusfälle

1) Ich bemerke hier, dass in Zürich im Cantonsspital die Typhuskranken abgesondert werden.

in demselben Zimmer; in 2 Fällen waren wenigstens während derselben Zeit Typhusfälle, wenn auch nicht in demselben Zimmer, so doch im Spitale. Der Typhus trat zweimal zu Spondylitis, zweimal zu chronischer Kniegelenkentzündung, einmal zu Coxitis, einmal zu Nephritis und einmal zu multipler Ostitis. Also auch hier wieder die Knochenkrankheiten in erster Linie! Von diesen 8 Typhushausinfectionen ist einer, nämlich die Nephritis, gestorben; der Fall von multipler Ostitis hat durch den hinzutretenden Typhus eine bedeutende Verschlimmerung erfahren.

Wie wenig Typhus, wenigstens bei uns, zu befürchten ist, geht aus einem Vergleich, z. B. mit Scharlach, hervor, welcher mit 24,6% unter den Spitalinfectionen figurirt, während Typhus blos mit 2,4%; dabei ist noch hervorzuheben, dass Scharlach immer abgesondert wurde, Typhus nie. Dagegen ist hier zu betonen, dass die Typhusfälle, besonders während der Reconvalescenz, eine gewisse Empfänglichkeit zu haben scheinen, und zwar in erster Linie für Diphtherie. Auf 295 Typhusfälle, die von meinem früheren Assistenzarzte G. de Montmollin sind verarbeitet worden, hatten wir 26 Todesfälle oder 8,8%. Von diesen 26 Todesfällen erfolgten 7 entweder gegen das Ende des Typhus oder in der Reconvalescenz an Diphtherie und an Scharlach. Dadurch hat sich unsere Typhusmortalität bedeutend ungünstiger gestaltet. Könnten wir diese Hausinfectionen weglassen, so beliefe sich die Typhusmortalität blos auf 6,4%.

Es war hauptsächlich die bereits geschilderte Diphtheriehausepidemie im Jahre 1881, die mit besonderer Vorliebe die Typhusfälle heimsuchte; unter den 21 Hausinfectionen von Diphtherie befanden sich 8 Typhusfälle. In jenem Jahre behandelten wir 47 Typhusfälle mit 4 Todesfällen; dazu kamen noch 6 Todesfälle, die durch Hinzutreten der Diphtherie bedingt waren — lauter Fälle von Laryngostenose.

Unter den 8 von Diphtherie befallenen Typhusfällen hatten wir 6 Todesfälle. Von den 8 Typhushausinfectionen war blos ein einzelner im Alter zwischen 1 und 2 Jahren; alle anderen befanden sich im Alter von 7—14 Jahren. Also auch in dieser Beziehung eine wesentliche Abweichung von den anderen bereits aufgeführten Infectionskrankheiten.

Varicellen.

Wir können diese Infectionskrankheit mit wenigen Worten abthun, da dieselbe doch nicht annähernd die grosse Bedeutung hat. Von den 324 Hausinfectionen kommen 33 auf Varicellen oder 10,18% sämmtlicher Hausinfectionen. Todes-

fälle keine. In den meisten Fällen haben wir keine Absonderung instituirt.

Unter den Knochen- und Gelenkkrankheiten wurden blos vier von Varicellen ergriffen, also blos der achte Theil, während bei Scharlach, Masern, Diphtherie viel stärkere Bruchtheile aufgeführt wurden. Dies steht wohl mit dem Alter im Zusammenhang, indem Varicellen gerade das zarte Kindesalter befallen, wo Knochen- und Gelenkkrankheiten noch nicht so häufig sind. Es erkrankte in den 15 Jahren bei uns kein Kind über 6 Jahren an den Varicellen. Im Alter von 0—1 Jahr : 4; von $^1/_2$—1 J. : 5; von 1—2 J. : 5; von 2—3 J. : 7; von 3—4 J. : 5; von 4—5 J. : 4; von 5—6 J. : 3: Die grösste Zahl fällt also auf das Alter zwischen dem 2. und 3. Jahre. Die Varicellen erhielten wir nur auf dem Wege der Einschleppung, indem kein Kind wegen Varicellen zur Aufnahme kam.

So günstig auch der Varicellenverlauf ist, so glaube ich, dürfen wir solche Epidemien nicht zu gering achten. In drei Fällen vermuthe ich, dass Varicellen bei sonst schon kranken Kindern Schuld trugen an dem Auftreten von Pneumonien; ausserdem beobachteten wir als Folgekrankheiten: Otorrhöen, multiple Abscesse, ausgedehnte Geschwürsbildungen.

In 6 von den 15 Jahren waren wir ganz von Varicellen verschont, obschon in der Stadt fortwährend einzelne Varicellenfälle beobachtet werden. Zu grösseren Hausepidemien ist es nie gekommen; 8 Fälle war das höchste, was wir innerhalb kürzerer Zeit beobachteten. Diese Beschränkung hängt wohl auch wieder mit dem Alter zusammen, indem sämmtliche Kinder über 6 Jahre keine Empfänglichkeit zeigten. Auch von dem Alter scheint es abzuhängen, dass von 33 Fällen 27 auf demselben Stockwerke auftraten, nämlich auf dem oberen, wo wir die grössere Zahl von Kindern im zarten Alter liegen haben.

Erysipelas.

Zum Schlusse erlauben Sie mir noch ein paar Bemerkungen über Erysipelas, die einzige accidentelle Wundkrankheit, mit der wir seit der antiseptischen Wundbehandlung zu thun haben. Seit Beginn der 70er Jahre ist diese Methode bei uns mit aller Strenge durchgeführt; im Beginne mehr Carbolverbände, seit mehreren Jahren mit Vorliebe bei Knochen- und Gelenkkrankheiten Jodoform; zum Auswaschen und Ausspülen von Höhlen Thymol und hier und da auch die Socinschen Zinkverbände; gegenwärtig viel Sublimat. Pyämie beobachteten wir noch im Jahre 1870 in ein paar Fällen; seitdem nicht mehr.

Von den 324 Spitalinfectionen kommen 68 auf Erysipelas, also genau so viel, wie auf Diphtherie. Von diesen 68 starben 8 oder 11,8%; die Erysipelmortalität in der Stadt beläuft sich auf 4,86%. Es ist begreiflich, dass hier die Knochen- und Gelenkkrankheiten in erster Linie theilnehmen; von den 68 Erysipelasfällen kommen 40 auf dieselben; dann 11 auf Krankheiten der Haut; die übrigen Fälle vertheilen sich auf alle möglichen Krankheiten, die ich hier nicht einzeln aufzählen will. Es wird wohl jedes Alter davon befallen; so haben wir 5 Fälle beobachtet bei Kindern von 0—½ Jahr; dann wieder 24 Fälle bei Kindern im Alter von 10—15 Jahren. Eine so starke Betheiligung dieses Alters haben wir bei keiner der genannten Infectionskrankheiten beobachtet.

Es ist kein Jahr verflossen ohne Erysipelanfälle, die im Hause entstanden sind; in den Jahren 1871 und 1882 haben wir Häufung der Fälle beobachtet bis zu 11. Es würde mich zu weit von meinem Thema abführen, wenn ich hier die Frage erörtern wollte, bei welcher Verbandmethode etc. die häufigsten Erysipelasfälle vorgekommen seien.

Zu erwähnen ist nur, dass wir bei Jodoformverbänden wiederholt Erysipelas auftreten sahen, und ferner, dass die Krankheit sich in allen Spitalräumlichkeiten gezeigt hat.

Ich habe Ihre Geduld mit dieser zum Theil statistischen Arbeit auf eine harte Probe gestellt. Ich enthalte mich deshalb, über den Einfluss des Spitals auf den Verlauf anderer Krankheiten, namentlich der Verdauungsstörungen im zarten Kindesalter noch zu reden. Ich halte aber die Prüfung des Spitalmaterials in der geschehenen Weise für nothwendig, wenn man eine Ansicht erlangen will über die beste Art der Absonderung, der Desinfection etc.; dann ergiebt die Sichtung eines solchen Materials Aufschluss über Fragen, die Incubation, die Prädisposition etc. betreffend; von besonderem Werthe aber sind die Resultate solcher Untersuchungen, wo es sich um Umgestaltung und Neubauten von Kinderspitälern handelt. In der jetzigen Zeit, wo immer neue Kinderspitäler entstehen, oft in sehr unvollkommener Weise und mit unzulänglichen Mitteln, halte ich solche rückhaltslosen Mittheilungen für nöthig, damit nicht der Nutzen des Spitales aufgehoben werde durch die Uebelstände, die mit solchen irrationell gebauten Spitälern verbunden sind.

VIII.

Ueber Aetiologie und Ausbreitungsbezirk der Actinomycose.

Von

Professor SOLTMANN (Breslau).

Sind wir auch in Bezug auf die Krankheitserscheinungen jener räthselhaften Hyphomycose, die wir nach Bollinger wegen der strahlenförmigen Anordnung der Pilzkonidien in den entwickelten Pilzdrusen als Actinomycose oder Strahlenpilzkrankheit bezeichnen, durch die trefflichen Monographien Ponficks und Israels an der Hand einer bereits stattlichen Casuistik wohl in der Lage, dem Arzt die Erkenntniss der Krankheit am Krankenbette verhältnissmässig leicht zu ermöglichen, so müssen wir doch andererseits zugestehen, dass selbst trotz der neuerdings von Israel zusammengestellten gut markirten Krankheitstypen das Gesammtbild der Actinomycose keineswegs erschöpft ist und namentlich in Bezug auf die Aetiologie der Krankheit bisher aus den bekannt gegebenen Publikationen so gut wie nichts Positives gewonnen ist.

Wir wissen zwar, dass der Actinomyces jenen mit allen Kriterien einer ächten contagiösen Infectionskrankheit ausgestatteten Krankheitsprocess erzeugt, wie aber die Uebertragung geschieht, wo der Pilz sich ausserhalb des Thierkörpers befindet, darüber erfahren wir Nichts, darüber liegen nur vage Vermuthungen vor.

Dies der Grund, weshalb ich noch einmal ausführlich auf den vorliegenden Fall zurückkomme, den ich gelegentlich im Juli 1884 in der schlesischen vaterländischen Gesellschaft demonstrirte.[1]) Denn abgesehen von dem Interesse, das heute wenigstens noch jeder einzelne Fall von Actinomycose bietet, abgesehen von dem jugendlichen Alter des Patienten, gewinnen wir durch ihn in ätiologischer Beziehung so gewichtige

1) 62. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur S. 127.

und positive Anhaltepunkte, in welcher Weise die Uebertragung geschah, wie der Pilz in das Körperinnere gelangte u. s. w. mehr, dass er unsere Aufmerksamkeit im höchsten Grade in Anspruch zu nehmen berechtigt ist. Kann er doch beitragen, das Dunkel zu lüften, das über dem Standort und der Heimath des Pilzes schwebt, und uns den Weg zeigen, wo wir zu suchen haben werden, um über die strittige Natur des Pilzes in Zukunft Aufklärung zu erhalten.

Es handelt sich um einen 6 Jahre alten Knaben (Max Gerlich), der am 11. Januar 1884 von mir in das Kinderspital aufgenommen wurde, angeblich wegen einer schmerzhaften Geschwulst am Rücken. Der Knabe hatte ein etwas blasses, gedunsenes Aussehen, war aber prächtig genährt und zeigte ausser seiner am Rücken befindlichen, seitlich von der Wirbelsäule auf die rechte Seite beschränkten diffusen phlegmonösen Affection, die ihn heftig schmerzte, nichts Krankhaftes an den Organen. Namentlich konnte weder an der Lunge noch am Herzen etwas Pathologisches nachgewiesen werden. Die Geschwulst war etwa von Handtellergrösse, flach gewölbt, fluctuirend, auf Druck sehr schmerzhaft. Die Haut war in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst lebhaft geröthet, an einzelnen Stellen verdünnt und siebförmig durchlöchert und mit Eiterpunkten besetzt. Hier entleert sich auf Druck eine geringe Quantität eingedickten, dunkelgelben, aber nicht übel riechenden Eiters. Nach einer ausgiebigen Incision kann ich mit den Fingern, resp. mit dem Instrumente, aus den beträchtlich unterminirten Hauträndern und Fistelgängen neben schlottrigem, gallertigem, gelbgesprenkeltem Granulationsgewebe eine nicht unbedeutende Quantität hellgelben Eiters entleeren, aus dem sich sofort deutlich die charakteristischen dunkelgelbbraunen und schwefelgelben sandkornähnlichen Actinomycesdrusen in kolossaler Menge abheben. Auch das Granulationsgewebe selbst ist stark mit Strahlenpilzkörnern durchsetzt. Neben sehr formreichen, radiär ziehenden und doldenförmig verzweigten Mycelfäden tauchten überall die meist keulenförmig verdickten, handschuhförmig gruppirten bekannten Gebilde auf. Die einzelnen birnenförmigen Zapfen selbst erschienen mir völlig homogen, nirgends konnte ich eine Differenzirung ihrer Substanz entdecken. Nachdem die unterminirten Hautränder und Gänge mit dem Löffel ausgeschabt und von der Granulationsmasse und dem Eiter möglichst befreit waren, heilte unter antiseptischem, fast täglich gewechseltem Verband der Process scheinbar in etwa 14 Tagen ab, während an Ort und Stelle die Actinomycesdrusen immer seltener wurden und namentlich die keulenförmigen Anschwellungen in den äusserst spärlichen Eiterherden kaum mehr entdeckt werden konnten.

Doch währte der Waffenstillstand nur kurze Zeit; denn noch ehe sich die Fistelöffnungen völlig geschlossen hatten, bildete sich um die Mitte des Februar in der Umgebung des ersten Herdes, etwa eine Handbreit tiefer, unter lebhafter Röthe und Druckempfindlichkeit der Haut eine zweite etwa wallnussgrosse Anschwellung, die anfangs hart war, bald aber fluctuirte und aus welcher nach wiederholter Incision dieselben von Eiter durchtränkten Granulationsmassen mit zahlreichen Pilzdrusen entfernt werden konnten. Auch hier nach Ausschabung und antiseptischem Verband Sistirung der Eiterung, Verschwinden der keulenförmigen Zapfen, Heilung bis auf 2 Fistelöffnungen, die subsutan communicirten und sich in der Tiefe der Musculatur verloren. Ein Theil der Gänge wird durch Spaltung freigelegt. Trotz dieser nicht unerheblichen Affection befand sich der Knabe ausser Bett, scheinbar recht wohl; seine Ernährung, Appetit und Laune waren vortrefflich, er hatte sogar an Körpergewicht zugenommen, Temperatur kaum merklich erhöht, Puls durchschnittlich 108, Stuhl und Urin normal. An den Zähnen, Zunge, Fauces, Pharynx nirgends ein pathologischer Befund. Ueber der rechten Lunge, im Bezirk der infiltrirten und während der Vernarbung wulstig verdickten Haut, einige Rhonchi, Stimmfremitus vorhanden, Lungenschall etwas kurz, nicht gedämpft.

So blieb nun der Zustand des Knaben etwa 3 Wochen lang. Da bildete sich unter heftigen Seitenschmerzen, aber ohne fieberhafte Reaction, ein neuer Herd, unterhalb und ausserhalb des vorigen, mit etwa haselnussgrosser furunculöser Zuspitzung und Abscedirung. Wiederum Entleerung von Eiter, Pilzdrusen und Granulationsmassen. Noch ehe die Heilung vollzogen, traten zwei weitere flach gewölbte Herde auf derselben Seite etwas nach vorn zu auf, von denen aus man nach ihrer Eröffnung mit der Sonde in ausgedehnte Sinuositäten sowohl nach der Seite als nach der Tiefe zu vordringen kann. Beim Eindringen mit der Sonde in dieselben treten ziemlich heftige Blutungen aus den schlotterigen Granulationen zwischen den nekrotischen Gewebsfetzen auf. In diesem Zustand befand sich der Patient noch, als ich ihn im Juli 1884 in der medicinischen Section der schlesisch vaterländischen Gesellschaft demonstrirte.

Die weitere Beobachtung ergab nun im Wesentlichen Folgendes. Während bislang die Constitution des Knaben gar nicht angegriffen schien, stellten sich etwa Anfang September, nachdem mehrere neue kleinere etwa haselnussgrosse Herde aufgetreten waren, unter Abnahme des Appetits leichte Fieberbewegungen ein. Der Knabe fing an zu hüsteln, klagte über ab und zu auftretende reissende Leibschmerzen, konnte nur

schwer und mühsam mit nach vorn geneigtem Körper gehen, und wurde Anfang October dauernd bettlägerig. Jetzt tritt auch auf der linken Seite in der Höhe der elften Rippe, dicht neben der Wirbelsäule, eine flachgewölbte, anfangs harte, dann pseudofluctuirende hühnereigrosse Geschwulst auf, über welcher sich die geröthete Haut bucklig zuspitzt und aus der nach Incision massenhafte Drusen, Granulationsmassen und etwas Eiter unter lebhafter Blutung aus den leicht zerreisslichen schwammigen Neubildungen entleert werden. Von einem zweiten, links etwa 2 Zoll über dem Darmbeinkamm gelegenen Herde gelangt man ziemlieh beträchtlich in die Tiefe. Der Kranke sieht sehr gedunsen und blass aus, magert am Körper beträchtlich ab, das Fieber wird remittirend (Abends 40,5°, Morgens 36,6°), die Respiration wird beschleunigt und wenig ausgiebig, der Husten ohne Auswurf wird heftiger und anhaltender, während rechts hinten unten der Pectoralfremitus verschwindet, der Lungenschall daselbst ausgesprochen gedämpft ist. Jetzt treten hectische Schweisse auf und unter fortdauernder Eiterung aus den einzelnen Fistelöffnungen und colliquativen Erscheinungen tritt am 14. Dezember 1884 nach vollkommener Erschöpfung der Tod unter Herzlähmung ein.

Aus dem Sectionsbefund (Dr. Schulze) resumire ich folgendermassen. Stark abgemagerte kindliche Leiche, mit schlaffer blasser Haut und atrophischer Musculatur. Schleimhaut des Rachens, Oesophagus, blass und verdickt. Untere rechte Extremität ödematös. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten, links unterer Rand der fünften Rippe. Vordere Lungenränder mit Sternum und Herzbeutel lose verwachsen, im Herzbeutel etwa 20,0 klare Flüssigkeit. Auf dem Rücken, zwischen Wirbelsäule und unterem Winkel der scapula, beiderseits mehrere Fistelöffnungen, die tief in die Musculatur eindringen. Von einer solchen Oeffnung links über dem Darmbeinkamm gelangt man in eine geräumige, mit verdickten Wandungen versehene und zum Theil mit Eiter erfüllte Höhle. Linkes Herz mässig dilatirt, Musculatur kräftig. Lungen beiderseits hinten fest verwachsen, die rechte ausgedehnter als die linke, ihre hintere Pleurafläche stark verdickt in gelbes zähes Gewebe umgewandelt, in welches mässig Pilzdrusen eingebettet sind. Die linke Lunge durchweg lufthaltig, die rechte nur in ihrem Oberlappen. Mittlerer und unterer Lappen luftleer, schwarzgrau, ödematös. In den Lungen selbst sind nirgends Granulationen noch Actynomycesdrusen zu finden. Vor der Wirbelsäule bis zum zwölften Brustwirbel herab ist das Gewebe stark verdickt, von zahlreichen Spalten durchzogen, die zum Theil mit zähem, schwefelgelbem flüssigen Eiter erfüllt sind. Nach der rechten Seite

hin ist die Musculatur neben der Wirbelsäule ebenfalls von breiten Spalten mannigfach durchzogen, grauschwarz, zerreisslich. In den Spalträumen selbst wiederum Eiter. Die Musculatur der hinteren Brustwand rechterseits, sowie der Iliopsoas erweicht und von zahlreichen breiten Höhlen durchzogen. In ihrem Innern eine Unmenge von Actinomycesdrusen, die von zahlreichen Rundzellen umgeben sind. Nach Durchsägung der Wirbelsäule präsentiren sich die unteren drei Brustwirbel und oberen drei Lendenwirbel von zahlreichen linsengrossen cariösen, zum Theil mit Eiter und Pilzdrusen gefüllten Herden durchsetzt. Im Umfang eben dieses Abschnitts der Wirbelsäule findet sich zwischen der Dura mater und den Wirbelkörpern eine die ganze Peripherie der Dura spin. einnehmende Eiteransammlung, die das Rückenmark beträchtlich comprimirt. Milz gross, blutreich, Follikel und Trabekel deutlich. Nieren mittelgross, Kapsel zart, Oberfläche glatt, Rinde etwas getrübt, Farbe dunkelroth mit breiten gelben Flecken durchsetzt. Leber blutreich, Acini deutlich, Magen- und Darmschleimhaut blass u. s. w.

Diagnose: Actinomycosis. Pleuritis adhaesiva duplex posterior. Parapleuritis fibrosa. Atelectasis et Induratio chronica lobi inferioris pulmonis dextri. Oedema lobi medii. Infiltratio caseosa musculorum dorsi et Iliopsoas dorsi cum fistulis pumultis perforantibus in dorso. Spondylitis caseosa colummae vertebralis (actinomycot.) dorsalis et lumbalis. Umschriebene Eiteransammlung zwischen Dura spinalis und Wirbelcanal in regione dors. et lumb. colummae vertebralis cum compressione medullae spinalis. Dilatatio levis ventriculi sinistri cordis. Nephritis parenchymatosa. Colitis catarrhalis. Marasmus et macies universalis.

Wie ist nun der Knabe zu dieser seiner Actinomycose gekommen? — Wie und auf welchen Bahnen ist der Pilz in das Körperinnere gelangt und zu den Geweben weiter vorgedrungen? Das sind Fragen, die uns nun hauptsächlich interessiren und die wir in der That auch zu beantworten im Stande sind. Die Anamnese giebt uns zunächst darüber folgende Aufschlüsse.

Im Juli 1883 hatte der damals fünf Jahre alte Knabe das Grab seiner an Phthise verstorbenen Mutter besucht und bei dieser Gelegenheit auf dem Friedhof an der Umgrenzungsmauer Maulbeeren gepflückt und gegessen. Aus Versehen war ihm eine Aehre einer sogenannten „tauben Gerste“ mit in die Hand gekommen; er hatte dieselbe mit verschluckt, offenbar in verkehrter Richtung, denn sie machte ihm anfangs beim Abwärtsrutschen im Schlund nur geringe Schmerzen. Durch Räuspern und Würgbewegungen, die sich einstellten, gelang es ihm nicht, dieselbe herauszubefördern. Nach wenigen

Tagen jedoch steigerten sich die Schmerzen, localisirten sich tief im Schlund und unter dem Sternum und waren mit Schlingbeschwerden combinirt, so dass er bettlägerig wurde. Ein Arzt wurde indessen nicht befragt. Bei Gelegenheit einer Mahlzeit soll er dann plötzlich einen Blutsturz (Blutbrechen) bekommen haben. Diesen habe er glücklich überstanden, ja die Schmerzen seien darauf wie mit einem Schlage verschwunden. Er verliess am nächsten Tage das Bett; doch wenige Tage nachher begannen die Schmerzen aufs Neue, localisirten sich mehr in dem Rücken und strahlten von dort nach der rechten Seite hin aus. Hier zeigte sich im sechsten Intercostalraum (Narbe), unterhalb des angulus scapulae, zwischen dieser und Wirbelsäule rechts eine anfangs nur mässig, nach wenigen Tagen stärker prominirende, geröthete haselnussgrosse Erhabenheit, die unter starker Infiltration und Röthung der Haut in der Umgebung sich furunculös zuspitzte. Die Grossmutter, die den Knaben in Pflege hatte, öffnete die „Beule" mit einer Haarnadel und siehe da, herausspazirte ein Theil jener früher verschluckten Kornähre. — Sie lief damit zum Arzt (Dr. Rother), der ihren wunderlich klingenden Angaben keinen Glauben schenken wollte, sich das corpus delicti zurückbehielt und eine Verbandsalbe verschrieb. Schon nach wenigen Tagen indessen bildete sich unter erneuten Schmerzen dicht neben der ersten Anschwellung eine zweite, die „hart und hitzig" war und derentwegen die Grossmutter nun mit dem Knaben zu demselben Arzt ging, der nach Incision des Abscesses ebenfalls aus der Eitermasse mehrere Theile jener einstmals verschluckten Aehre zum Vorschein brachte, von welcher er mir auch einen Theil gütigst überliess. Der Arzt sah den Knaben dann nicht wieder. Die Wunde heilte unter der verschriebenen Verbandsalbe sehr langsam, dann aber blieb der Knabe bis gegen Ende October gesund. Jetzt begannen neue bohrende Schmerzen im Rücken und es bildet sich eine ganz allmählich zunehmende diffuse, etwa handtellergrosse Anschwellung und Röthung neben der Wirbelsäule rechts in der Umgebung der früheren Einschnittsöffnung, die sich mehr und mehr ausbreitet, anfangs hart, späterhin weich und teigig wird und mit welcher der Knabe dann in den ersten Tagen des Januar 1884 zu mir ins Spital gebracht ward, wo nach Incision alsbald die Actinomycose, die dann den oben geschilderten Verlauf nahm, constatirt werden konnte.

Wenn wir nun bedenken, dass die Actinomycose gewöhnlich am Kiefer beginnt, dass Johne in den Mandeln gesunder Schweine nicht selten Borsten und stoppelähnliche Fasern stecken sah, Grammen von Kornähren, die mit ausgesprochenen Actinomycesvegetationen (?) besetzt gewesen sein

sollen, und fernerhin uns erinnern, dass der dänische Veterinär Jensen auf Seeland die höchst interessante Beobachtung machte, dass beim Rindvieh nach Fütterung mit Gerste, die auf neu cultivirtem, durch Eindämmung dem Meere abgewonnenem Boden geerntet war, eine Endemie von Actinomycose zum Ausbruche kam; wenn wir endlich festhalten, dass bisher die Krankheit nur bei Herbivoren und Omnivoren, nicht aber bei Carnivoren beobachtet ist, so musste man zu der Vermuthung kommen, die schon Ponfick vertrat, dass pflanzliche Nahrungsmittel das Vehikel abgeben möchten, durch welches die fraglichen Pilze mit dem Körper in Contact kommen. Es gilt demgemäss auch nicht als wahrscheinlich, dass die Uebertragung der Actinomyces vom Thier auf den Menschen stattfindet, sondern vielmehr, dass Mensch und Vieh von aussen her aus der vegetabilischen Nahrung sich beide inficiren. Daher kommt es denn auch, dass allgemein die Mund- und Rachenhöhle für die Eingangspforte des Actinomyces betrachtet wird, dass die Höhlungen cariöser Zähne und die Lacunen der Tonsillen als die Brutstätten für die importirten Keime angesehen werden, dass in der Mehrzahl der Fälle hier pathologische Veränderungen vorgefunden werden, die ein Zeugniss für die Einwandrung ablegen, und dass von hier aus erst die Weiterverbreitung in die Gewebe erfolgt. Eine ähnliche Entstehungsursache vertrat übrigens Pasteur auch für den Milzbrand Koch gegenüber, indem er meinte, das mit parasitären Verunreinungen besetzte rauhe Futter verletze die Mundhöhle des Thieres und die Wunde bilde die Invasionspforte für das Milzbrandcontagium. — Wie dem auch sei, in unserm Fall haben wir ein concretes Beispiel beim Menschen, das mit ziemlicher Gewissheit für die Richtigkeit der oben angebenen Entstehungsweise der Actinomycose spricht. Das Verschlucken der Kornähre, die schnelle Wanderung derselben durch den Körper mit Perforation der Intercostalräume nach aussen, das alsbaldige Auftreten der Actinomycose am Orte der Perforation, sie stehen zweifellos in directer Beziehung und Abhängigkeit von einander und können nicht als Zufälligkeiten gedeutet werden.

Ich demonstrirte bei der Vorstellung des Knaben in der schlesisch vaterländischen Gesellschaft ein Stück jener verhängnissvollen Aehre. Sie stellt einen Theil jenes bekannten Unkrauts dar, das in Cl. III ord. II als Hordeum murinum rubricirt und unter dem Namen „Mäusegerste" vulgär ist. Es wächst auf trockenem Boden, nicht auf dem Acker, sondern am Wege, an Zäunen, Wänden, Mauern, überall da, wo Ablagerungsstätten für Schutt, Unrath, Urin, Koth u.s.w.

sind, und somit hinlänglich Gelegenheit geboten ist für parasitäre Wucherungen gerade aus dem Reiche der Schizomyceten. — Vielleicht gelingt es in Zukunft, mit Rücksicht auf die Entstehung des vorliegenden Falles von Actinomycose den Pilz entwicklungsgeschichtlich ausserhalb des lebenden Thierkörpers nachzuweisen und zu erkennen, ob er etwa, wie man anzunehmen geneigt ist, die Gonidienform eines höheren Pilzes darstellt oder nicht! Untersuchungen Lichtheim's[1]) über die pathogenen Mucorineen und ihre Wirkung auf den thierischen Organismus liessen uns ganz eigenthümliche analoge verkümmerte Wachsthumsproducte vom aspergilius fumigatus kennen lernen, deren auffallende Formverwandtschaft mit dem Actinomyces mir äusserst bemerkenswerth erscheint.

Was nun die Erscheinungsweise des Actinomyces im vorliegenden Falle anlangt, so beobachtete ich nichts Abweichendes von dem, was bereits von Ponfick, Israel u. A. mitgetheilt ist. Dies gilt jedoch nur von den meist maulbeerförmigen, theils hellgelben und durchscheinenden Körnchen, die dem Fruchtboden einer Georgine gleichen mit ihren pallisadenartigen Keulen und handschuhförmigen Gebilden, wie sie als kolbige, birnförmige Endglieder der radiär nach der Peripherie verlaufenden Mycelien auftreten. Jene einfachen Formen, die Israel beschreibt, ohne jede strahlige Anordnung des Mycels, die morphologisch absolut keinen Unterschied vom Leptothrix der Mundhöhle erkennen liessen, vermochte ich niemals zu entdecken. Ferner will ich noch hervorheben, dass nicht nur die Drusen mit dem Nachlassen der Eiterung und Abheilen des Localprocesses viel seltener auftraten, sondern dass auch die Zahl der kolbigen Anschwellungen immer seltener wurden und ihnen gegenüber die Masse der radiär gestellten Mycelien besonders hervortrat. Endlich habe auch ich mehrfach die Beobachtung Weigert's bestätigt gefunden, dass im actinomyceshaltigen Eiter bald die Keulen schwanden, so dass ich beispielsweise in einigen Präparaten diese den Studirenden nicht mehr demonstriren konnte, wo sie Tags zuvor noch recht zahlreich bemerkt wurden.

Haben wir nun nach dem Mitgetheilten die wichtigste Frage nach der Aetiologie für den vorliegenden Fall beantwortet, wie also die Uebertragung des Pilzes geschah, so gelingt uns dies auch, wenn wir nach dem Atrium der Infection fragen, wie der Pilz in das Körperinnere gelangte und welche Bahnen er eingeschlagen hat, um in das Gewebe zu gelangen und weitab von der Einwanderungsstelle

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. B. VII. H. 2. S. 1—38 und Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 9.

so multiple Herde zu erzeugen. Einmal giebt uns darüber zum Theil die Anamnese Aufschluss, alsdann das Auftreten und der Verlauf der Krankheit, und endlich die Obduction. Hiernach ist es mir ganz unzweifelhaft, dass es sich um eine primäre Mediastinalactinomycose handelt, die vom lockeren Zellgewebe der Retrovisceralspalte wandernd prävertebral sich verbreiterte und dann die weiteren Veränderungen erzeugte.

Dass der Pilz von der Mund- und Rachenhöhle in den Körper eingedrungen ist, darüber kann nach dem in der Anamnese mitgetheilten ätiologischen Moment kein Zweifel obwalten. Und wenn wir weder in der Mund- noch Rachenhöhle, weder an den Zähnen, noch an den Lippen oder Tonsillen während der ganzen Krankheitsdauer irgend etwas Krankhaftes entdecken konnten, so ist dies bei dem schnellen Durchgang des Fremdkörpers, der der Träger der Infectionskeime war, kein Wunder. Eine andre Frage ist es, welche Strassen der Fremdkörper von dort gewandert ist, um so fern von der Eingangspforte seine Colonien zu erzeugen. Da scheint es mir nun klar, dass die Aehre anfangs tief unten in die hintere Rachenwand eingekeilt war, daher die Schlingbeschwerden; dass sie dann die Wand perforirte, daher das Blutbrechen, das Verschwinden der Dysphagie und Schmerzen danach; dass sie endlich dann schnell in die Retrovisceralspalte, also auf präformirten Wegen im lockren Zellgewebe in umgekehrter Richtung, wie sie verschluckt war, nach abwärts in das Mediastinum vorrückte, von wo sie, nachdem sie sich überall in den Spalträumen des Zellgewebes durchgearbeitet, die Prävertebralwand, die Intercostalmuskeln und die Brustwand perforirte und so an den geschilderten Stellen nach aussen gelangte. Dass sie auf dem ganzen Wege durch die wie Widerhaken wirkenden Grannen bei ihrem Vordringen zahlreiche Verwundungen setzte, von wo aus die Aufnahme der Pilzkeime leicht erfolgte, ist klar. Ponfick hat übrigens am 27. Juni 1884 in der medicinischen Section über einen Fall berichtet, in welchem zweifellos die Infection durch den Verdauungstractus erfolgt war und die Wanderung der Pilzkeime in ähnlicher Weise wie in dem vor mir geschilderten Falle geschehen sein muss. Denn hier konnte man deutlich an der hintern Wand der Speichelröhre eine Fistel entdecken, die sich nach abwärts die Wirbelsäule entlang verfolgen liess und dann erst eine prävertebrale Phlegmone erzeugt hatte, so dass die continuirliche Verfolgbarkeit des Processes von dem Defect des Oesophagus bis in die Brusthöhle hinab keinen Zweifel obwalten lässt, dass die Verbreitung und Entwicklung der Actinomycose ganz in derselben

Weise sich vollzog, wie in meinem Falle[1]). Erst nachdem sich ferner die mediastinale resp. prävertebrale Actinomycose als Localprocess bei mir entwickelt hatte, griff der Process auf die Pleura u. s. w. mehr über. Ja, auch von den erkrankten Wirbeln aus drang der Process per continuitatem in den Psoas, in welchem er sich intramusculär verbreitete. Somit hat der Ausbreitungsbezirk des unter lebhafter Eiterung verlaufenden Localprocesses viel Aehnlichkeit mit dem der Congestionsabscesse, wie sie im Gefolge der Spondyloarthroraee der Kinder auftreten und wie ich des Genaueren im Jahrbuche f. Kinderheilkunde N. F. VII. S. 267 in einer experimentellen Studie mitgetheilt habe. Wenn wir ferner bedenken, dass der inficirende Fremdkörper in einem präexistirenden Raume und noch dazu in dem lockeren Zellgewebe vordrang, das wie das retroviscerale, peripleurale, prävertebrale, mediastinale und retroperitoneale nach allgemeinen Erfahrungen einen sehr günstigen Boden für die Ansiedlung und destructive Wucherung des Actinomyces abgiebt, dann ist es begreiflich, dass der Process so schnell nach der Invasion entstand und in der geschilderten Weise ablief, ehe es zu parenchymatösen Veränderungen der Organe, Lunge u. s. w. gekommen ist. Auch das Uebergreifen der Actinomycose im späten Stadium von der rechten Thoraxseite auf die linke ist nach der Zerstörung der Wirbel, die von der rechten Seite beginnend auch auf die linke weiter fortschritt, ganz begreiflich. Auf der rechten Seite entstand so beim lateralen Sitz der caries actinomycotica der ersten Lendenwirbel gerade so wie bei der Spondylitis die intramusculäre Psoasaffection; auf der linken Seite hingegen waren die entsprechenden Seitentheile der Lendenwirbel nicht zerstört, der Psoas blieb frei, dagegen entstand von den unteren Brustwirbeln aus die Erkrankung und Perforation der linken Thoraxwand u. s. m. mehr.

Dass es sich im vorliegenden Falle endlich nicht, wie das Israel[2]) gern z. E. für alle Fälle prävertebraler Actinomycose annehmen möchte, um eine primäre Lungenactinomycose handelte, geht zweifellos aus der Anamnese, aus den Krankheitserscheinungen und der Obduction hervor. Denn selbst angenommen, es wäre der Fremdkörper in die Bronchien gelangt und nicht in die Retrovisceralspalte, so hätte er offenbar vermöge seiner Beschaffenheit zu heftigen Reactionen von Seiten des Respirationstractus führen müssen, und das war nicht der Fall. Kein Husten, kein Auswurf, keine Athem-

1) 62. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Cultur. S. 104 f.

2) Klin. Beiträge zur Kenntniss der Actinomycose des Menschen. Berlin 1885.

noth, kein Fieber bis kurze Zeit vor dem exitus letalis. Auch spricht dagegen der anatomische Befund, die Abwesenheit jedweder Pilzvegetationen im Lungenparenchym, während andrerseits die blasse und verdickte Schleimhaut des Rachens und Oesophagus, das ebenfalls verdickte und von zahlreichen Eiter-erfüllten Spalten durchzogene prävertebrale Gewebe für die oben angegebene Einwandrung und Ausbreitung des Infectionsprocesses beredtes Zeugniss ablegen. Wir wüssten in der That auch keinen plausiblen Grund anzugeben, der gegen die Möglichkeit einer primären mediastinalen resp. prävertebralen Actinomycose spräche. Ueberall wo die Pilzinvasion durch Continuitätsläsion in das Körperinnere erfolgt, wird die Actinomycose zu Stande kommen können, aber nach der Oertlichkeit der Läsion, nach der Tiefe ihres Eindringens, nach der Art ihres Zustandekommens wird sich auch die regionäre Gestaltung des Krankheitsprocesses ganz verschieden gestalten müssen. Und wenn in dem einen Falle die Pilzinvasion erfolgt an einer Stelle, wo gewisse Organe und Gewebe dem Vordringen des Pilzes wegen seiner geringen Affinität zu derselben einen energischen Damm entgegensetzen, im andren Falle aber keine Hindernisse in dem Wege stehen, sondern er sogar, wie in unsrem Falle, in einem präformirten Hohlraume auf wohl gepflasterter Strasse in für seine Wucherung prädisponirtem Gewebe schnell auskeimt und sich weiter verbreitet und wandert, so kann die Localaffection der Actinomycose bald in der Nähe der Invasionspforte, bald weit von ihr entfernt, bald schnell und stürmisch unter heftigen Erscheinungen, bald träge und langsam und insensibel nach geschehener Infection zu Stande kommen und so weiter mehr. Die regionäre Gestaltung des Krankheitsprocesses darf demgemäss nicht so ausschliesslich an den Ort der Invasion gebunden werden, sondern viele andre Momente sind es, die hierfür bestimmend mitwirken. Aus diesem Grunde erscheint es uns auch nicht völlig zutreffend, nach dem Wege der Invasion allein jene scharf gezeichneten Krankheitstypen zu construiren, wie es Israel gethan, um aus diesen ein Gesammtbild der Actinomycose zu modeln. Wie dem auch sei, überall erzeugt der Pilz jene bösartige, ächte contagiöse Infectionskrankheit, und schlägt damit in dieser cardinalen Eigenschaft und Fähigkeit als Hyphomycet die Brücke zu den pathogenen Schizomyceten, die jedenfalls wohl, worauf die neueren Untersuchungen von Lichtheim u. A. hinweisen, eine bei Weitem grössere Rolle in der menschlichen Pathologie zu spielen scheinen, als wir bisher nur zu ahnen wagen.

IX.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 58. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg i/E.

Nachdem sich die Section unter dem Vorsitz des Prof. Kohts-Strassburg constituirt hatte, eröffnete derselbe die erste Sitzung am 18. September Vormittags.

I.

1. Zunächst besprach Dr. E. Pfeiffer-Wiesbaden die Zusammensetzung der Muttermilch bei Rachitis der Säuglinge. Es ergab sich, dass stets die älteren Kinder derselben Mutter und die Mutter selbst rachitisch waren. Die chemische Untersuchung der in Menge ausreichenden Muttermilch liess keine deutlichen Unterschiede von der Milch, bei welcher sich die Säuglinge in normaler Weise entwickelten, erkennen.

An der Discussion betheiligten sich die DDr. Kassowitz-Wien, Unruh-Dresden und Lorey-Frankfurt a/M. Der erstere ist der Meinung, dass aus den Muttermilchanalysen kein Schluss auf das etwaige Zustandekommen der Rachitis beim Säugling zu ziehen sei. Dr. Unruh spricht gegen den Einfluss der Nahrung auf die Entwickelung von Rachitis und hält diese vielmehr für eine ererbte. Dr. Lorey ist der Meinung, dass bei einer vollkommen normal beschaffenen Muttermilch kein Säugling rachitisch werde.

2. Prof. Pott-Halle empfahl die Anwendung von Cocainlösungen bei Magendarmkatarrh und bei Keuchhusten. In der Discussion, an welcher Steffen-Stettin, Biedert-Hagenau, Hagenbach-Basel, Dusch-Heidelberg, Kohts-Strassburg theilnahmen, wird der vorübergehende Erfolg dieses Mittels bei Tussis convulsiva, Augenkrankheiten, behufs leichterer Untersuchung des Pharynx und Larynx, bei Anginen und tuberculosen Geschwüren der Epiglottis constatirt.

3. Prof. Ranke-München bespricht die Resultate der Tracheotomie bei systematisch durchgeführter Ventilation. Von 54 Kranken, welche im 2.—9. Lebensjahre standen, wurden 34 gerettet. Es wird bei diesen Kranken täglich mehrmals zwischen zwei gut ventilirten Zimmern gewechselt. Den Transport der Operirten über die Strasse hat der Vortragende niemals nachtheilig gefunden. Er räth frühzeitig zu operiren und diese Operation von einem Kinderarzt und nicht von einem Chirurgen ausführen zu lassen. Er hat nur die Tracheotomia superior und zwar langsam und in der Regel unter Chloroformnarkose ausgeführt. Die Nachbehandlung schliesst alle Medicamente aus und beschränkt sich nur auf die Anwendung von Wasserdämpfen. Prof. Ranke lässt die Canüle möglichst früh und oft wechseln und möglichst bald entfernen. In 86% von seinen Fällen hatte sich im Urin Eiweiss nachweisen lassen. Entzündungen der Lungen contraindiciren die Operation nicht. Ueble Folgen nach der Operation sind nicht vorgekommen.

Die Discussion wird von den DDr. Kassowitz-Wien, Biedert-Hagenau, Sendler-Magdeburg, Unruh-Dresden, Lorey-Frankfurt a/M., Dusch-Heidelberg, Rauchfuss-Petersburg geführt. Kassowitz bespricht einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Diphtheritis im Rachen und Croup im Larynx. Biedert hat, nachdem er Monate lang die Canüle hat in einem Falle liegen lassen müssen, Heilung durch Faradisation erzielt. Wahrscheinlich hat es sich hier um Parese der Musculatur, welche den Larynx öffnet, gehandelt. Nach Sendler sind die Resultate der Tracheotomie dieselben, mag diese bei Diphtheritis oder Croup gemacht worden sein. Je älter die Kinder, um so besser die Prognose. Unruh-Dresden ist mit den Anschauungen Ranke's vollkommen einverstanden. Auch er ist überzeugt, dass jetzt jeder Croup durch Diphtherie bedingt werde. Bei Diphtherie hat er stets Albuminurie nachweisen können, selten dagegen bei sog. fibrinöser Angina. Auch ihm sind Fälle vorgekommen, in welchen es längere Zeit gedauert hat, ehe er die Canüle dauernd entfernen konnte. Lorey hat unter 100 Fällen von Tracheotomie 25% Heilungen gehabt, und Dusch hat Lähmung der M. postici beobachtet, welche Monate hindurch die Entfernung der Canüle nicht zuliess.

Indem Rauchfuss der Ranke'schen Methode der Ventilation der Zimmer die hinreichende Anerkennung zollt, ist er doch der Meinung, dass zu verschiedenen Zeiten die Erfolge der Tracheotomie verschieden ausfallen werden, weil dieselben von dem epidemischen Charakter der Krankheit abhängig seien. Er legt ferner ebenso wie Ranke Gewicht darauf, dass die Operation von einem Kinderarzt und nicht von einem Chirurgen ausgeführt werde, weil dieselbe nur einen Theil der ganzen Behandlung der Krankheit

ausmache. Schliesslich spricht er sich gegen den zu frühen Wechsel der Canüle und dafür aus, dass die Wunde möglichst lange in Ruhe gelassen werde.

II.

Die zweite Sitzung begann am 19. September Morgens 8 Uhr unter dem Vorsitz von Dr. Steffen-Stettin.

Vor Eintritt in die Tagesordnung bringt er eine briefliche Mittheilung des Dr. Schildbach-Leipzig zur Kenntniss. Dieser hat eine von ihm angegebene und später verbesserte Kyphosenmaschine zur Ausstellung nach Strassburg geschickt, giebt eine kurze Beschreibung derselben und ersucht die Mitglieder der pädiatrischen Section, die Maschine zu besichtigen.

4. Es spricht dann Prof. Kohts-Strassburg über Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Dieselben sind nur sehr selten zur Beobachtung gekommen, was die geringe Zahl der in der Literatur befindlichen Fälle beweist, welche in dem Vortrage in der Hauptsache angeführt sind. Es werden die intramedullaren Geschwülste von den meningealen Neubildungen und diese wiederum von den äusserst seltenen Wucherungen des perimeningealen Fettgewebes unterschieden. In der Mehrzahl der Fälle scheinen Contusionen der Wirbelsäule die Ursache für die Entwickelung der Tumoren gegeben zu haben. Die Symptome sind selbstverständlich abhängig von den Häuten und der Substanz des Rückenmarks und den aus letzterem austretenden Nervenwurzeln. Bisher hat man aus den Symptomen intra vitam eine sichere Diagnose nicht stellen können. Solitäre Rückenmarkstuberkel sind selten und meist mit Tuberculose anderer Organe, namentlich der Meningen complicirt. Redner berichtet dann ausführlich über drei selbstbeobachtete Fälle im Alter von 15, 5½ und 1½ Jahren. Im ersten Falle fand sich bei der Autopsie rechts im Halstheil des Rückenmarks ein weichzelliges Sarcom. Die Symptome deuteten auf allmähliche Compression des Rückenmarks mit Ausfall von Lähmungswirkungen und sensiblen Störungen. Im zweiten Falle stammte das 1½jährige Kind von einer tuberculösen Mutter. Tod unter den Erscheinungen von Meningitis tuberculosa. In der Höhe des 6.—7. Brustwirbels ein tuberculöser Tumor in der linken Hälfte des Rückenmarks, der die rechte Hälfte verdrängt hat. Im dritten Falle litt das 5½jährige Mädchen an acuter Nephritis nach Scharlach. Neben Meningitis tuberculosa findet sich zwischen Brust- und Lendenmark rechts ein tuberculöser Tumor und etwas unterhalb im linken Vorderhorn ein kleinerer. Redner vergleicht die Symptome dieses Falles mit denen von physiologischen Experimenten. Schliesslich bespricht er einen Fall von peripachymeningitischen Tumoren mit Erkrankungen des Rückenmarks. Er zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlussfolgerungen:

a) Rückenmarkstumoren sind in den Fällen zu diagnosticiren, wo bei sonst ganz gesundem Organismus, bei dem Mangel mechanischer Insulte, ohne nachweisbare Ursache plötzlich heftige excentrische Schmerzen und, wenn auch nur geringe, motorische Störungen auftreten, die im weiteren Verlaufe unter dem Bilde einer Apoplexie zu fortschreitenden Lähmungen Veranlassung geben.

b) Solitäre Rückenmarkstuberkel lassen sich nur ausnahmsweise bei gleichzeitiger Tuberculose anderer Organe, speciell einer Cerebrospinal-Meningitis mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticiren. Als Anhaltspunkte für eine derartige Diagnose sind zu erwähnen excentrische Schmerzen in einer Extremität mit Formicationen, und allmählich fortschreitende Lähmungen. Bei Tumoren in den unteren Partien des Rückenmarks zwischen Brust- und Lendenmark kann selbst für den Fall, dass fast die ganze Hälfte der Rückenmarkssubstanz von der Geschwulst eingenommen wird, die Symptomatologie eine vollkommen negative sein.

c) Bei peripachymeningitischen Auflagerungen entwickeln sich ganz der secundären Degeneration analoge Veränderungen, selbst wenn eine Continuitätsunterbrechung der Rückenmarkssubstanz nicht vorhanden ist.

5. Es folgt Prof. Ranke-München mit einem Vortrage über cerebrale Kinderlähmung. Er schliesst sich den Auffassungen Strümpell's, welcher im verflossenen Herbst in Magdeburg über acute Encephalitis der Kinder gesprochen hatte, vollständig an, und bezeichnet es als ein Verdienst desselben, das Krankheitsbild als ein typisches und prägnantes gezeichnet und auf die Analogie mit der Poliomyelitis acuta anterior hingewiesen zu haben. Er hat im verflossenen Sommersemester neun Fälle von Polioencephalitis beobachtet. In sechs von denselben ist Hemiplegie, in drei Monoplegie vorhanden. Bei allen stammte die Krankheit aus früher Jugend und war aus der Anamnese nichts Sicheres zu erfahren. Bei den hemiplegischen Formen war der Arm stets am meisten betroffen und zugleich liess sich eine Hemmung des Wachsthums nachweisen. Die Ernährungsstörung betraf hauptsächlich Muskel und Knochen. In sämmtlichen hemiplegischen Fällen finden sich athetotische Bewegungen der Finger, Störungen der Intelligenz, Contractionen fanden sich seltener. Sehnenreflexe waren vorhanden, ebenso keinerlei Störungen der Sensibilität. In Bezug auf das elektrische Verhalten wurde keine Herabsetzung der Erregbarkeit von Nerv und Muskel, keine Entartungsreaction beobachtet. Möglicher Weise kann die Asphyxia nascentium, Erkältung die Ursache dieser Erkrankung bilden.

In der Discussion spricht Hagenbach über die Beobachtung analoger Fälle.

6. Nach Schluss der Sitzung demonstrirt Prof. Kohts in der im Spital befindlichen Abtheilung für Kinderkrankheiten einen Fall

von Myositis ossificans progressiva. Der Kranke ist 26 Jahre alt und von frühester Kindheit bettlägerig. Hereditäre Anlage ist nicht nachweisbar. Verknöcherungen in verschiedenen Muskeln, Exostosen an den Rippen. Diese Art von Myositis scheint eine reine Muskelerkrankung zu sein, unabhängig von einer Spinalaffection.

III.

In der dritten Sitzung am 19. September Nachmittags 3 Uhr unter Vorsitz von Prof. Ranke-München spricht

6. Prof. Demme-Bern über Beiträge zur Kenntniss der schädlichen Wirkungen des Alkoholmissbrauches auf den kindlichen Organismus. Er beleuchtet die sehr auffälligen Schweizer Verhältnise, welche sich in anderen Ländern nicht so leicht wiederholen dürften, und kommt schliesslich zu der Forderung, dass die geistigen Getränke aus der Reihe der gewöhnlichen Nahrungs- und Genussmittel des Kindes verbannt werden sollen, dass die Alkoholica für das Kindesalter nur im Sinne medicamentöser, therapeutischer Agentien und zwar nur nach genauen, vom Arzte festzustellenden Indicationen zu verwenden seien, sowie dass die Reinheit und Reife der in diesem Sinne zur Verwendung kommenden geistigen Getränke auf das Sorgfältigste überwacht werde.

Die Discussion wird von Mayer-Aachen, Dornblüth-Rostock und Rauchfuss-Petersburg geführt. Sie betonen im Ganzen die Vorsicht im Gebrauch der Alkoholica und sprechen sich gegen die regelmässige Anwendung derselben aus.

7. Es folgt Prof. Dusch-Heidelberg mit einem Vortrage über Pneumonie, welcher später veröffentlicht werden soll.

IV.

Die vierte Sitzung wurde am 21. September Morgens 8 Uhr unter dem Vorsitz von Dr. Biedert-Hagenau eröffnet.

7. Zunächst spricht Dr. M. Kassowitz-Wien über die Involution der Stirnfontanelle. Diese findet sich bei den meisten Säugethieren gleich nach der Geburt bereits geschlossen, während sie beim Menschen erst im Verlauf des ersten oder zweiten Jahres schwindet. Die Ossification der Fontanelle tritt von den Anguli der angrenzenden Knochen ein und muss, um den Schluss der Fontanelle zu ermöglichen, selbstverständlich eine viel lebendigere sein als an den übrigen Rändern dieser Knochen. Wenn dies nicht der Fall wäre, müsste die Fontanelle sich mit dem Wachsthum dieser Knochen vergrössern, statt abzunehmen. Die Neigung zur Vergrösserung der Fontanelle ist vielleicht nur im Fötalleben und auch nur in geringem Mass vorhanden. Post partum verkleinert sich die Fontanelle dauernd und zwar in den ersten sechs Lebens-

monaten am raschesten, später immer langsamer, aber stetig bis zum Verschluss. Die Angaben der Autoren, dass die Fontanelle sich nach der Geburt zunächst vergrössere und dann erst in zweiter Linie der Involution zustrebe, ist irrthümlich und basirt auf Untersuchungen an rachitischen Kindern. Redner wendet sich schliesslich gegen zwei irrthümliche Anschauungen, welche heutigen Tages noch vielfach in Geltung stehen. Die eine ist die, dass nur bei vorhandener Fontanelle ein Wachsthum des Schädels möglich sei, und dieses durch einen zu frühen Schluss der Fontanelle behindert werde. Man verwechselt hier den letzteren mit der zu frühen Synostose der Nähte. Nur diese ist im Stande, das Wachsthum des Schädels zu behindern, nicht aber die frühzeitige Ossification der Fontanelle. Ebenso irrthümlich ist die Auffassung, die Fontanelle als ein Sicherheitsventil anzusehen, durch welches Gehirncongestionen gemildert werden sollen.

8. Es folgt Prof. E. Hagenbach-Burckhardt-Basel mit einem Vortrage über Spitalinfectionen. Er bezeichnet dieselben von vornherein als eine Crux der Kinderspitäler und hält die Fernhaltung derselben für äusserst schwierig. Er giebt eine Einsicht in die ideale Einrichtung eines Kinderspitales und bespricht die Räumlichkeiten und Einrichtungen des in Basel befindlichen, welche freilich mancherlei Ansprüche der heutigen Zeit unerfüllt lassen. Er giebt nun eine Uebersicht sämmtlicher in diesem Spital vorgekommenen Hausinfectionen. Unter 4568 Kindern fanden 324 Hausinfectionen statt. Die Mehrzahl wurde durch Scharlach bedingt, dann folgen Diphtherie und Erysipelas, dann Masern, Keuchhusten und Varicellen, und mit der geringsten Zahl schliesslich der Typhus abdominalis. Die Zahl der Todesfälle bei diesen Hausinfectionen ist verhältnissmässig sehr bedeutend, auf 324 Fälle 67 Todesfälle = 20,7%. Dieselbe übersteigt die Mortalität bei den betreffenden Krankheiten in der Stadt um ein Beträchtliches. Die Betheiligung der ursprünglichen Krankheiten an den Hausinfectionen ist eine sehr verschiedene und wechselnde. Was nun zunächst das Scharlachfieber betrifft, so scheint für Basel der Hauptgrund der Hausinfectionen in der Lage des Isolirhauses im Verhältniss zum Hauptgebäude und in dem zwischen beiden stattfindenden Verkehr zu liegen. Specielle Quellen der Uebertragung sind zweifelhaft. Die Uebertragung trotzte allen Massregeln, welche getroffen waren, um die Weiterverbreitung der Krankheit zu verhindern. Die Hausinfectionen durch Scharlach waren durchschnittlich heftiger und gefährlicher als die primären Erkrankungen an diesem Exanthem. Unter den 80 Fällen von Scharlach-Hausinfectionen war die Mehrzahl durch sehr ernste Complicationen erschwert, in einer Weise und in einem Grade, wie dieselben bei leichten Erkrankungen in der Stadt nicht leicht zur Beobachtung kamen. Die bei diesen Uebertragungen beobachtete Incubation

von Scharlach scheint sehr unbestimmt zu sein. Die Tracheotomirten scheinen eine besondere Disposition zu haben, an Scharlach zu erkranken. Es ist die Frage, ob diese Operation nicht die Scharlachinfection beschleunigt.

Die Fälle von Diphtherie sind im Hauptgebäude möglichst isolirt behandelt worden. Von dieser Krankheit sind weniger Hausinfectionen beobachtet worden als bei Scharlach, woraus Redner den Schluss zieht, dass die Diphtherie weniger inficirend gewirkt hat. Dagegen war die Sterblichkeit bei den Hausinfectionen durch Diphtherie eine entschieden beträchtlichere als bei Scharlach. Die Diphtherie hat überhaupt die grösste Mortalität von allen Spitalinfectionen gezeigt in Folge von Fortschreiten des Processes auf den Kehlkopf und von dadurch nothwendig gewordener Tracheotomie. Während bei Scharlach sich directe Uebertragung nachweisen lässt, ist dies bei Diphtherie in Uebereinstimmung mit anderen Kinderspitälern nur selten möglich. Bei der letzteren scheint eher eine sprungweise Infection stattzufinden und diese durch frühzeitige Isolirung Verdächtiger oder eben Erkrankter sich eher verhüten zu lassen als bei Scharlach. Im Uebrigen ist die Uebertragbarkeit der Diphtherie in verschiedenen Epidemien von verschiedener Intensität. Redner hat in Bezug auf die Arbeit von Unruh: „Ueber individuelle Prädisposition zur Diphtherie", aus welcher sich ergiebt, dass mit Knochen- und Gelenkkrankheiten behaftete Kinder empfänglicher für diese Krankheit seien, Untersuchungen angestellt. Er ist zu dem entgegengesetzten Resultat gekommen, nämlich dass die Prädisposition der Knochen- und Gelenkkrankheiten für Diphtherie und Scharlach eine viel geringere sei.

Spitalinfectionen durch Masern sind trotz mangelhafter Absonderung verhältnissmässig selten vorgekommen. Die Maserninfectionsfälle verschlimmerten die primären Krankheiten bedeutend und verursachten eine sehr beträchtliche Mortalität, welche zwischen der durch Diphtherie und durch Scharlach veranlassten in der Mitte stand.

Bei Knochen- und Gelenkkrankheiten wurde häufigere Infection durch Masern beobachtet als durch Diphtherie und Scharlach. Meist liess sich die Infection auf directe Uebertragung zurückführen. Die Zeit der Incubation scheint nach den stattgehabten Ermittelungen mehr als eine Woche zu betragen. Durch schnelle Isolirung liess sich die Verbreitung der Masern erfolgreich verhindern. Die hauptsächlichsten Complicationen bestanden der Häufigkeit nach in Pneumonie, Pleuritis, Croup, Nephritis. Sämmtliche inficirte Kinder waren unter acht, die meisten im Alter von ein bis drei Jahren. Masern-Hausinfectionen sind deshalb sehr gefürchtet.

An Keuchhusten erkrankte Kinder wurden nur selten aufgenommen und dann jedesmal isolirt. Die Wärterinnen waren

nicht mit abgesondert und deshalb kamen einige Spitalinfectionen vor. Die Mortalität war im Verhältniss zu den Maserninfectionen nur gering. Am häufigsten wurden die Knochenkrankheiten befallen, weil sie eben in reichlicher Menge im Spital vorhanden waren. Die Isolirung der Keuchhustenkranken geht meist erst spät vor sich, weil die Krankheit nicht im Beginn erkannt werden kann. In der Poliklinik findet leichter Uebertragung des Keuchhustens statt und es ist schwierig, dies zu verhindern. Uebertragungen durch dritte Personen sind höchst selten.

Die Fälle von Typhus abdominalis sind ohne jegliche Absonderung verpflegt und behandelt worden. Trotzdem sind die Hausinfectionen ausserordentlich gering. Auch bei dieser Infection fanden sich die Knochenkrankheiten bevorzugt. Die Typhusmortalität gestaltete sich durch die Hausinfectionen ungünstiger, und namentlich durch hinzugetretene Diphtherie.

Von den Varicellen ist wenig zu berichten. Todesfälle kamen nicht vor, befallen wurde nur das zarte Kindesalter. Indessen sollen Epidemien dieser Krankheit nicht für gering geachtet werden, weil bedenkliche Complicationen auftreten können.

Erysipelas ist trotz streng angewandter antiseptischer Wundbehandlung als Spitalinfection vorgekommen und zwar ebenso oft wie Diphtherie, und hauptsächlich bei Knochen- und Gelenkkrankheiten. Es liegt auf der Hand, dass die Mortalität unter diesen Verhältnissen bedeutender sein muss als in der Stadt.

Schliesslich fordert der Redner auf, die gemachten Erfahrungen zu prüfen und die gewonnenen Resultate für die bestehenden und besonders für zu erbauende Kinderspitäler in Anwendung zu bringen.

In der Discussion nimmt in erster Reihe Dr. Rauchfuss-St. Petersburg das Wort. Trotz aller vortrefflichen Vorsichtsmassregeln lassen sich Uebertragungen und Verschleppungen nicht ausschliessen, selbst nicht in den durch den Redner in St. Petersburg und Moskau mustergiltig eingerichteten Spitälern. Nachdem er einen Vergleich zwischen den in Familien und den in Krankenanstalten befindlichen in Bezug auf Ansteckung gezogen und seine von Prof. Hagenbach verschiedenen Erfahrungen in Bezug auf die Uebertragbarkeit der einzelnen Infectionskrankheiten betont hat, führt er als Wege der Einschleppungen contagiöser Krankheiten an:

„1. treten während der Epidemien nicht selten kranke Kinder in das Hospital, welche neben einer bestimmten Erkrankung sich im Incubationsstadium einer contagiösen Krankheit befinden. 2. Von diesen Fällen und in anderer oft unergründlicher Weise finden Uebertragungen auf Kinder statt, die sich schon einige Zeit in der Anstalt befinden. 3. Die Besuche der Eltern, das Pflegepersonal, die Aerzte, inficirte Effecten können zu Uebertragungen Veranlassung geben. 4. Die Poliklinik, wenn sie in Verbindung mit dem Hospital ist, kann Uebertragungen vermitteln, ja auf dem Flur können Kinder

zusammenkommen und Krankheiten auf einander übertragen.“ Zur Vermeidung dieser Infectionswege schlägt Redner vor: 1. Quarantänestationen und temporäre Isolirung. 2. Isolirstationen und Evacuationsstationen. 3. Möglichste Einschränkung der Besuche, strenge Hausordnung und Disciplinirung des Pflegepersonals, Isolirung desselben, leinene Hospitalgewänder der Aerzte, vernünftige, einfache, aber consequente Desinfectionsmassregeln. 4. Räumliche Trennung der Poliklinik vom Aufnahmebureau und den Krankenstationen, vorläufige Sichtung der poliklinischen Kranken zur Absonderung der contagiösen und der Ansteckungsfähigkeit verdächtigen. Mit solchen Massregeln wird man nicht Alles, aber Vieles erreichen.

Dr. Unruh-Dresden betont die individuelle Disposition. Ausserdem pflichtet er Hagenbach nicht bei, welcher den Scharlachkranken die Aufnahme versagen will, um keiner Spitalinfection ausgesetzt zu sein.

Dr. Steffen-Stettin lässt nur zweimal in der Woche Besuche und bei ansteckenden Krankheiten überhaupt nicht zu.

Dr. Ehrenhaus-Berlin möchte die Besuche überhaupt nur dann zulassen, wenn die Betreffenden aus intacten Häusern kommen. Er bestätigt, dass tracheotomirte Kinder im Spital leicht von Scharlach befallen werden, und dehnt dies Vorkommen auch auf leichtere Operationen, z. B. Paraphimosis, aus. Er weist schliesslich bei den Infectionen der Kinder auf die Schulhygieine hin.

Dr. Happe-Hamburg spricht dagegen, dass infectiöse Krankheiten wiederholt in der Poliklinik vorgestellt werden.

Prof. Thomas-Freiburg isolirt die Infectionskrankheiten im Ambulatorium und lässt sie dann durch die Assistenten zu Hause behandeln.

9. Dr. Escherich-München spricht sodann über die Darmbacterien des Neugeborenen und des Säuglings. Dieselben bieten im Meconium und im Milchkoth wesentliche Verschiedenheiten dar. Die Bacterien des ersteren bestehen aus Keimen, welche aus der Luft mit dem Speichel verschluckt werden. Man findet am ersten und zweiten, zuweilen auch noch am dritten Lebenstage eine grosse Menge von Kokkenformen und eine reichliche Zahl von sporentragenden Bacillenarten, Köpfchenbacterien und Bacillus subtilis. Der Milchkoth zeigt bei Brustnahrung und normaler Verdauung geradezu eine Reincultur einer einzigen Art von kurzen schlanken Bacillen, ausserdem spärliche kürzere, plumpere Stäbchen mit abgerundeten Ecken und meist noch eine geringe Zahl von anderen Bacillen und Kokken. Die Cultur weist die Zusammengehörigkeit der Bacillen nach, welche die grösste Menge in den Stühlen bilden. Die erste Form, das Bacterium coli commune bildet auf der Gelatineplatte weisse, seitlich ausgebreitete Colonien, im Gelatinereagenzglas eine trockene oberflächliche Ausbreitung, im Stichcanal mässiges Tiefenwachsthum, auf Kartoffeln erbsengelbe saftige Colonien.

Sie sind infectiös für Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Katzen. Man findet Uebergänge von ovalen Formen zu Kurz- und Langstäbchen. Die zweite Form, das Bacterium lactis aërogenes, kommt viel seltener vor und wirkt ebenso infectiös auf Thiere wie die erste Form. Es bildet kleine porzellanweisse Knöpfchen aus der Platte und saftige weisse Oberflächenausbreitung mit kräftigem Wachsthum im Stichcanal im Gelatineglas, auf Kartoffeln zerfliessende weisse Colonien mit Gasblasen. Sie besteht aus kurzen dicken Stäbchen, welche oft Einschnürungen zeigen. Die Wirkung dieser beiden Bacterienarten geht dahin, dass die letztere Milchzucker in Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff zersetzt, die erstere Traubenzucker vergährt und ebenfalls Kohlensäure und Wasserstoff bildet. Bei beiden Arten fehlen die durch Fäulniss entstehenden Eiweissspaltungsproducte, dagegen können sie die Zerlegung von Fetten in Glycerin und Fettsäuren bewirken. Man muss nach den gemachten Untersuchungen also annehmen, dass die beschriebenen Bacterien die Erreger der bei Milchnahrung vorhandenen specifischen Gährungsprocesse darstellen.

V.

Die fünfte und letzte Sitzung wurde am 21. September Nachmittags 3 Uhr unter dem Vorsitz von Prof. Hagenbach-Basel eröffnet.

10. Dr. Biedert-Hagenau theilt seine Beobachtungen über Disposition von Keuchhusten, Masern und Scharlach und über Prophylaxe derselben mit.

Er legt seinem Vortrage die Beobachtung von zwei Epidemien, einer Masern- und Keuchhustenepidemie, welche 1879 in Niederschäffolsheim, und einer Scharlachepidemie, welche 1881 in Mennhofen herrschte, zu Grunde. Bei der ersteren ergeben statistische Aufzeichnungen, dass die Disposition zur Erkrankung an Keuchhusten sich auf 91,3%, Masern auf 86% belief. Es fand sich ferner, dass im Alter von 5—10 Jahren die grösste Disposition für diese Krankheiten vorhanden war, geringere unter 5 Jahren und die wenigste für den Zeitraum von 10—14 Jahren.

Die Mortalität war in den beiden ersten Lebensjahren am grössten. Dieselbe erreichte, wie es im Durchschnitt zu geschehen pflegt, auf der Höhe der Epidemie ihren grössten Umfang. Redner knüpft hieran die Frage, ob es rathsam sei, die Kinder vor Erkrankung an Masern zu bewahren, oder ob man sie derselben aussetzen solle, weil jedes Individuum doch einmal an Masern zu erkranken und diese Krankheit um so schwerer aufzutreten pflege, je älter die betreffenden sind. Wegen der beträchtlicheren Mortalität müssen unter allen Umständen die Kinder in den ersten Lebensjahren vor Ansteckung behütet und überhaupt

jeder Masseninfection möglichst schnell ein Ziel gesetzt werden, weil erfahrungsgemäss bei einer solchen die Krankheit schwerer verläuft.

Bei der Scharlachepidemie betrug die Disposition zur Erkrankung 58 %. Am geringsten dazu disponirt erscheinen die beiden ersten Lebensjahre, am stärksten das Alter vom 6.—14. Jahre. Gestorben sind 17 %, davon die grössere Hälfte in den ersten vier Lebensjahren. Vom fünften Jahre ab sinkt die Mortalität schnell. Da viele Kinder gar nicht und Erwachsene selten von Scharlach befallen werden, so wird man alle Massregeln treffen müssen, um Infectionen mit Scharlach zu verhüten. Aehnliches wie für Scharlach gilt für den Keuchhusten.

Redner beleuchtet schliesslich die Frage, ob ein Schluss der Schulen wegen epidemischer Verbreitung der genannten Krankheiten zweckmässig sei, und ist geneigt, dieselbe namentlich für die nicht intelligenten und nicht wohlhabenden Schichten der Bevölkerung zu verneinen, weil die Kinder, welche von dem Besuch der Schule abgehalten würden, um so mehr mit den Kranken verkehren und der Infection ausgesetzt sein würden. Nothwendig ist die sofortige Anzeige von ansteckenden Kranken durch die Schulbehörde und das Fernhalten, auch der Gesunden, von dem Besuch der Schule, letzteres namentlich bei Ausbruch von Scharlach. Redner zieht am Ende seines Vortrages folgende Schlüsse:

1. Bei Masern ist die Frage, ob die Disposition bei uns mit dem Alter abnimmt und ob die Morbilli adultorum nicht schwerer als die des späteren Kindesalters verlaufen, noch zu studiren. Danach wäre zu discutiren, ob das Befallenwerden mit Masern im späten Kindesalter nicht geradezu wünschenswerth wäre. Meine Beobachtungen sprechen einstweilen dagegen.

2. Infection mit Masern im Alter unter 5 Jahren und Anhäufung der Erkrankungen ist nach Möglichkeit abzuwehren.

3. Scharlach und Keuchhusten sind jederzeit mit allen Mitteln zu verhüten.

4. Schluss der Schule ist in der Regel als ungeeignetes Mittel gegen Ausbreitung der Kinderkrankheiten anzusehen, wenn nicht die Lehrerwohnung in der Schule mit befallen ist. Für Kleinkinderschulen ist das noch discutirbar.

5. Kranke und verdächtige Kinder (auch im Stad. prodromorum und der Abschuppung) sind von der Schule fern zu halten; bei Scharlach auch die Hausgenossen, selbst wenn sie die Krankheit schon überstanden haben.

6. Aeltern, die es wünschen, haben für die Dauer der Epidemie das Recht, ihre Kinder aus der Schule zu lassen.

In der folgenden Discussion spricht sich Dr. Morgenstern-Wien für Prophylaxe bei Morbilli und für Schliessen der Schule bei ausgebreiteten Epidemien aus.

Dr. Happe-Hamburg erklärt das Alter bis zum 5. Jahr und nach dem 50. Jahr für am meisten gefährdet. Schluss der Volksschulen ist nicht nothwendig, eher der Gymnasien und höheren Töchterschulen.

Dr. Dornblüth-Rostock hält das Fernhalten der gesunden Kinder nur im Anfang einer Epidemie für nützlich, nach Ausbreitung der letzteren nicht mehr.

Prof. Hagenbach-Basel hält den Einfluss des Schlusses der Schulen auf den Verlauf von Masernepidemiem für sicher.

Dr. Rauchfuss-St. Petersburg erklärt, dass bei Masernepidemien die Schulen in der Regel nicht geschlossen werden. In allen Schulen leiten Schulärzte die prophylaktischen Massregeln.

Dr. Unruh-Dresden weist darauf hin, dass in Dresden die Masernepidemien als Sommer- und Winter-Epidemien auftreten, von denen die letzteren meist schwerere Erkrankungsformen zeigen. Der Schulschluss ist von Einfluss, doch kommt er meist zu spät.

Prof. Flesch-Bern zieht in Zweifel, ob bei Erwachsenen die Infectionskrankheiten gefährlicher sind als im kindlichen Alter.

Dr. Biedert bemerkt, dass er für kleinere Städte und Dörfer gegen den Schluss der Schule gewesen sei, nicht für Grossstädte, in denen die Verhältnisse anders liegen.

Es folgt als Schluss der Verhandlungen der Vortrag von Dr. Steffen-Stettin über Pericarditis.

Es ist bekannt, dass Pericarditis im kindlichen Alter häufiger vorkommt, als man früher anzunehmen geneigt war. Zur Beleuchtung dieses Processes habe ich 32 Fälle mit serös-faserstoffigem oder eitrigem Exsudat, oder daraus resultirenden Verlöthungen der Pericardialblätter zusammengestellt, welche ich einer grösseren Zahl der in meinem Spital zur Behandlung gekommenen entnommen habe. Von diesen Kindern befinden sich 4 im ersten Lebensjahr und 6 im zwölften. Im Uebrigen ist jedes Lebensjahr durch 1—3 Fälle vertreten. Nach den Untersuchungen von Billard, Hüter, Fr. Weber kommt ohne Zweifel fötale Pericarditis vor. Ein Fall von einem Knaben von zwei Monaten scheint mir hierher zu gehören, welcher neben frischem Exsudat eine grosse Menge von Villositäten beider Pericardialblätter aufwies, welche entschieden älteren Ursprunges sein mussten. Dem Geschlecht nach waren Knaben und Mädchen in ungefähr gleicher Zahl vertreten. Unter 6 Fällen von 12 Jahren befanden sich 4 Mädchen. Es bleibt dahingestellt, ob bei letzteren das beginnende Alter der Pubertätsentwickelung von Einfluss sein kann.

Unter den Krankheiten, welche dem Auftreten von Pericarditis voraufgingen, steht in erster Reihe die Pleuritis mit 13 Fällen. Es folgt die chronische Tuberculose mit 9. Bei einem Knaben, in welchem sich die Tuberculose über verschiedene Organe verbreitet hatte, und namentlich käsige Pneumonie zugegen war, fanden sich

in der 1—2 cm dicken Schwarte, welche beide Pericardialblätter gleichmässig verband, käsige Heerde, welche sich bis auf und zwischen die Musculatur des Herzens erstreckten. In fünf Fällen ging der Pericarditis chronische Endocarditis, in zwei Scarlatina vorauf. Je einmal wurde die Entwickelung von Pericarditis bei Typhus abdominalis und Rheumatismus articulorum acutus, welcher mit Endocarditis complicirt war, beobachtet, einmal trat Pericarditis ohne Vorläufer auf.

Von diesen 32 Fällen sind nur 6 hergestellt, 4 Mädchen und 2 Knaben. Der letale Ausgang in den übrigen 26 Fällen ist weniger der Pericarditis, als den primären und hinzutretenden Krankheiten zuzuschreiben. Zu letzteren gehören namentlich die Folgeerscheinungen der Klappenfehler und die acute Tuberculose der Pia.

Die Diagnose der Pericarditis ist nur durch exacte physicalische Untersuchung möglich. Eine Pericarditis mit keinem oder geringem Erguss kann der Diagnose entgehen. Sie kann sich mit Fieber, einem gewissen Grad von Beklemmung ankündigen, der stricte Nachweis kann aber nur geliefert werden, wenn man im Stande ist, pericardiales Reibegeräusch nachzuweisen.

Sobald sich eine grössere Menge von Exsudat gebildet hat, kann man eine Zunahme der Herzdämpfung sowohl nach ihrer Ausdehnung als nach ihrer Intensität constatiren.

Zum Unterschiede von den Herzuntersuchungen bei Erwachsenen, wo ein pericardiales Exsudat die bekannte und charakteristische Dämpfungsfigur bildet, sind wir im kindlichen Alter im Stande, unter normalen Verhältnissen die anatomische Lage und Grösse des Herzens durch Palpation und Percussion zu bestimmen. Genau genommen umfasst eine solche Untersuchung den ganzen Inhalt des Herzbeutels, also ausser dem Herzen noch den betreffenden Ursprung der grossen Gefässe. Behält man die Gestalt dieser normalen Dämpfung im Auge, oder hat man dieselbe noch besser bereits vor Ausbildung des Exsudats an dem betreffenden Kranken bestimmt, so unterliegt es keiner Schwierigkeit, bei einem pericardialen Exsudat von irgend grösserer Menge die Zunahme der, der normalen in ihrer Gestaltung im Wesentlichen entsprechenden, Dämpfungsfigur nach allen Richtungen und ebenso deren Abnahme bei Resorption des Exsudates nachzuweisen.

Ein pericardiales Exsudat kennzeichnet sich zunächst durch die vermehrte Resistenz bei der Palpation und Percussion, welche in gleichem Schritt mit der Resorption des Exsudats und der Verkleinerung der Herzdämpfung nachlässt. Im Beginn des Processes hört man pericardiales Reibegeräusch, meist an der Spitze beginnend und zur Basis forschreitend. Bei massenhaftem Erguss lässt es sich meist nur bei Wechsel der Lage, während der Resorption desselben öfters, aber nicht immer nachweisen. Bei massenhaftem Erguss findet sich die Herzgegend zuweilen etwas vorgetrieben.

Liegt das Herz frei im Erguss, so fühlt man den Spitzenstoss entweder gar nicht, oder nach rechts und oben mehr oder weniger entfernt von dem linken unteren Winkel der Herzdämpfung. In ersterem Fall lässt er sich zuweilen nachweisen, wenn man den Kranken aufrecht sitzen lässt. Sind partielle Verlöthungen der Pericardialblätter vorhanden, so ist die Lage des Herzens von diesen abhängig.

Ist Resorption des Exsudats eingetreten, so lassen sich partielle Verlöthungen der Pericardialblätter nicht nachweisen. Diffuse können ebenfalls ohne auffällige Symptome bestehen. Ist es aber zur Bildung einer dickeren Schwarte gekommen, oder hat sich Dilatation des Herzens mit oder ohne Hypertrophie ausgebildet, so kann es nicht schwierig sein, eine Zunahme der normalen Herzdämpfung nachzuweisen. Eine systolische Einziehung der Herzspitze kann unter diesen Umständen nur zu Stande kommen, wenn neben Verlöthung der Pericardialblätter das äussere in gewisser Entfernung von der Herzspitze eine Verlöthung mit seiner Umgebung erfahren hat.

Von der Verwechselung eines pericardialen Exsudates mit Hypertrophie des Herzens kann wohl nicht gut die Rede sein.

Ein pericardiales Transsudat kann dieselbe Dämpfungsfigur darbieten wie ein Exsudat, doch fehlt ihm die Resistenz des letzteren bei Palpation und Percussion und das pericardiale Reibegeräusch.

Am ehesten liesse sich ein pericardiales Exsudat mit einer acuten Dilatatio cordis verwechseln, obwohl sich bei letzterer weder die Resistenz des ersteren noch das Reibegeräuch nachweisen lässt.

Beide können mit gleicher Schnelligkeit entstehen und zur Ausbildung kommen. Ich habe acute Dilatatio cordis bei Endocarditis, frischer haemorrhagischer Nephritis, Scarlatina und Nephritis, Typhus abdominalis während der Resorption eines pericardialen Exsudates beobachtet. Am ehesten entwickelt sie sich bei Scarlatina und Nephritis. Bei Endocarditis und bei Nephritis bezieht sich die Dilatation zunächst und überwiegend auf die linke Herzhälfte.

Bei pericardialem Exsudat und bei Dilatation kann die Herzdämpfung von gleicher Form und Grösse sein. Bei beiden sind die Herztöne geschwächt, der Spitzenstoss lässt sich bei der Dilatation aber stets nachweisen und befindet sich im linken unteren Winkel der Herzdämpfung. Complicirende Processe, namentlich Endocarditis, sind bei beiden Krankheiten von den ihnen zukommenden Erscheinungen begleitet. Acute Dilatation kann schneller vollständig rückgängig werden und bleiben als ein entsprechendes pericardiales Exsudat. Ist eine Dilatation die Folge von Endocarditis, so wird dieselbe trotz bestehender Klappeninsufficienz rückgängig, um erst in zweiter Reihe wieder aufzutreten und sich mit Hypertrophie zu verbinden. Acute Dilatation, welche im Ablauf von pericardialem

Exsudat von Endocarditis und wahrscheinlich Myocarditis abhängig auftritt, scheint nicht rückgängig werden zu können. Sowohl ein pericardiales Exsudat als eine acute Dilatation können mit wechselnder Grösse der Herzdämpfung einhergehen. Bei der letzteren habe ich dies namentlich im Ablauf von Endo- und Pericarditis beobachtet.

Am 19. September Vormittags nach Schluss der Sitzung der Section für Kinderheilkunde fand die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde statt. Da die beiden ausscheidenden Mitglieder wieder gewählt wurden, besteht der Vorstand aus den Herren: Dr. A. Steffen-Stettin, Prof. Demme-Bern, Prof. Henoch-Berlin, Prof. Soltmann-Breslau, Dr. Förster-Dresden und Dr. Unruh-Dresden.

Ein ausführlicher Bericht über diese Sitzung, sowie über die Vorträge und Discussionen in der pädriatrischen Section wird in den „Verhandlungen der dritten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde" veröffentlicht. A. Steffen.

Analecten.

Deutsche Literatur

Von Dr. Eisenschitz.

I. Krankheiten der Haut, Vaccination.

Dr. **Moriz Bauer.** *Ueber Antiseptik beim Impfen.*

Die Antiseptik hat bisher eine entsprechende Anwendung bei der Vaccination nicht gefunden.

Ein Experiment, welches Sacco in Mailand am Anfange unseres Jahrhunderts angestellt, könnte als ein Versuch zur Abhaltung äusserer Schädlichkeiten von der Pustel angesehen werden. Er bedeckte nämlich einzelne Pusteln mit einem Uhrglase und beobachtete den Unterschied in der Entwicklung zwischen bedeckten und nackten Pusteln; er fand dabei, dass der Process rascher verlief, ohne Krustenbildung und mit oberflächlicher Narbe.

In jüngster Zeit empfiehlt Häger das Reissner'sche Impfpulver mit Sublimat zu imprägniren, um auf diese Weise etwa andere darin vorkommende Pilze zu zerstören und die Lymphe dadurch aseptisch zu machen, aber ein Versuch eines antiseptischen Schutzverbandes beim Impfen wurde, so viel mir bekannt, bisher nicht gemacht.

Dr. B. hat nun diesen Gegenstand zum Objecte einiger Versuche gemacht.

Nach Einführung der animalen Vaccination kann die einzige begründete Anfechtung der Impfung nur darin bestehen, dass durch Verunreinigung der Lymphe oder der Impfwunde Exantheme, welche die Heilung verzögern, und das mit Recht gefürchtete Impf-Erysipel entstehen können.

Nach den bekannten Wirkungen der Antiseptik steht nun zu erwarten, dass bei ihrer Anwendung auch auf dem Gebiete der Vaccination der Erfolg nicht ausbleiben wird, wenn sie nur mit Genauigkeit und Consequenz durchgeführt wird.

Wenn an eine strenge Antiseptik beim Impfen gedacht wird, so stellt sich zunächst die Nothwendigkeit heraus, eine von Verunreinigungen freie Lymphe darzustellen.

Die von Dr. B. unter der freundlichen Anleitung des Herrn Prosectors Dr. Weichselbaum angestellten Versuche ergaben folgende Resultate:

Man findet am häufigsten kleine, runde Körperchen, sogenannte Sphaerokokken, entweder einzeln oder in Gruppen zu zweien oder zu vieren (Klebs) beisammen, welche durch ihre Anordnung den Eindruck machen, dass die Einzelngebilde durch Theilung der viertheiligen Kokken hervorgegangen sind.

Anderseits findet man Anordnung in Häufchen- oder in Kettenform (Kohn). Wahrscheinlich stellen die viertheilige und die Kettenform verschiedene Entwicklungsstadien desselben Kokkus dar. Dr. B. fand dieselben Gebilde auch bei Varicella, und zwar die viertheiligen Kokken in dem durchsichtigen Bläscheninhalte einer dreitägigen Varicella, und in dem eitrigen Inhalte am fünften Tage die Kettenform. Da die letztere Form vorzugsweise in älterer, theilweise schon unwirksamer Lymphe vorkommt, erstere aber in wirksamer, frischer, so kann man annehmen, dass zumeist die ersteren culturfähig sind und dass die Unwirksamkeit der Lymphe davon abhängt, dass unter günstigen Bedingungen der Kokkus in den Capillarröhrchen seine Entwicklung bis zu dem Stadium durchmacht, wo die Productivität aufhört. Neben diesen in ihren verschiedenen Arten noch nicht differenzirten Kokken findet man auch einzelne Bacillen. Eine absolut reine Lymphe, welche nur den einen Vaccine-Kokkus enthält, dürfte einstweilen überhaupt nicht herzustellen sein, bis es nicht gelingt, eine durch verschiedene Generationen hindurch gesäuberte Reincultur zu züchten.

Es erscheint jedenfalls geboten, bei der Abnahme der Lymphe vom Kalbe die möglichste Reinlichkeit und alle antiseptischen Vorsichtsmassregeln zu beobachten, um so vielleicht mit der Zeit tadellose Lymphe zu erhalten. Es muss die Luft möglichst rein gehalten werden, die Hände und die Instrumente des damit Beschäftigten müssen gut desinficirt sein, besonders aber muss die Reinigung und Desinfection der Pusteln und ihrer Umgebung eine gründliche und genaue sein.

Bei Conservirung der Lymphe sollen die Behälter sterilisirt und ein Verfahren eingehalten werden, welches der Entwicklung der Pilze am wenigsten förderlich ist. Da nun Feuchtigkeit, Wärme und Sauerstoff Hauptbedingungen dafür sind, so müsste für möglichste Abhaltung dieser drei Factoren gesorgt und Antiseptica in entsprechender Stärke der Lymphe zugesetzt werden.

Bei der Uebertragung der Lymphe auf das Kind handelt es sich hauptsächlich darum, der Entstehung eines Früh-Erysipels bei Gelegenheit der Impfung und eines Spät-Erysipels, wenn die Pustel platzt oder aufgerieben wird, durch antiseptische Vorbauung zu verhüten. Da schon eine seichte Excoriation genügt, um die Lymphräume blosszulegen, in welchen nach Fehleisen der Erysipel-Kokkus Gelegenheit zur Weiterentwicklung findet, so muss erstens die Impfung selbst unter antiseptischen Cautelen geschehen und zweitens durch einen aseptischen Verband der Zutritt von schädlichen Kokken verhindert werden.

Zur aseptischen Impfung ist zunächst die Desinfection des Impf-Instrumentes und des kindlichen Armes erforderlich.

Bei der Wahl eines Impfinstrumentes war die Möglichkeit der leichten gründlichen Reinigung zu berücksichtigen und war ferner zwischen der Schnitt- und Stichmethode zu entscheiden.

Nach Beobachtungen in den holländischen Impfinstituten, wo nur mittelst Stich geimpft wird, würde sich die Stichmethode wegen der Kleinheit der Wunde und wegen der geringen Ausdehnung der Pustel besonders empfehlen. Aber abgesehen davon, dass wir auf diese Methode hier nicht eingerichtet sind, bedarf die conservirte Lymphe, die bei uns zumeist gebraucht wird, einer grösseren Contactfläche, wenn gute Erfolge erzielt werden wollen. Dr. B. hat daher ein Instrument construirt, welches beide Vortheile möglichst vereinen soll; es soll damit eine kleine runde Excoriation auf der Haut hervorgerufen werden, die gross genug ist, um eine genügende Menge von Kokken aufzunehmen, und doch keine zu grosse Pustel bildet. Es ist eine Impfspatel mit etwa 1 mm breiter Schneide, mit gut abgestumpften Seitenrändern und etwa 4 mm breiter ovaler Verreibungsfläche und entsprechend

langem Stiele; das Instrument ist gut vernickelt und hat keine Fugen. Diese Spatel wird bei der Verwendung mit der breiten Schneide senkrecht auf die Haut aufgesetzt, und wird durch eine leichte, rasche Drehbewegung eine je nach Kraftanwendung mehr oder weniger tiefe runde Excoriation von kaum einem Quadrat-Millimeter hervorgerufen. Es genügt schon eine leichte Drehung, um so viel von der Epidermis abzuschürfen, dass das Rete Malpighii erreicht wird. Eine tiefere Einwirkung ist nicht wünschenswerth. Blutaustritt findet bei leichter Handhabung nicht statt und die Haftung ist dieselbe wie bei dem Schnitte oder bei linearer Abschürfung, die ebenfalls mit demselben Instrumente ausgeführt werden können. Die Kinder reagiren dagegen nicht mehr als gegen jedes andere Verfahren und verhalten sich ganz ruhig; für Erwachsene ist die Impfung damit, wenn auch nicht schmerzhaft, doch empfindlicher als der Schnitt.

Dr. B. empfiehlt ferner, nur einen Arm zur Impfung zu benutzen.

Dieser Usus wird seit jeher von Dr. Voigt in Hamburg geübt. Dr. Voigt setzt immer auf dem linken Arme neun kleine Schnitte in je drei Reihen, und trotz der grossen Anzahl der Pusteln konnte keine stärkere Reaction gesehen werden, als bei uns. Dem Kinde erwächst daraus der Vortheil, dass es auf einer Seite ruhig liegen kann und dass die Pusteln vor äusseren Insulten besser geschützt werden können, dem Arzte der Vortheil der rascheren Manipulation.

Das Instrument muss vor dem Gebrauche in fünfprocentiger Carbollösung gelegen sein.

Der Arm des Kindes wird mit 1 p/m Sublimatlösung gewaschen und nach Einwirkung derselben durch einige Secunden wieder abgetrocknet; auch Waschungen mit 3—5 Procent Carbollösung, letztere in gleichen Theilen Glycerin und Wasser gelöst, wurden, ohne dass das Kind reagirte, gemacht und ohne dass die Haftung der Lymphe beeinträchtigt worden wäre; ja in einem Falle, wo Dr. B. zur Controle auf dem einen Arme Carbolwaschung vornahm und auf dem andern nicht, war unter sonst gleichen Bedingungen die Impfung nur auf dem desinficirten Arme aufgegangen.

Es werden nun in der oben angegebenen Weise auf dem linken Arme eine beliebige Anzahl von Excoriationen gesetzt, die Lymphe in entsprechender Quantität aufgetragen, mit der Spatel gut verrieben, dann der äussere Oberarm mit einfacher oder Carbolwatte in breitem Umfange bedeckt und eine entsprechend breite Gaze- oder Calicotbinde bis über die Schulter angelegt; zur Fixirung kann man eine vom linken Oberarme über die rechte Schulter führende einfache, oder eine über die linke Schulter und unter dem rechten Arm führende Achtertour anwenden, welche an der äusseren Seite des Verbandes endet, worauf das Ganze an entsprechenden Stellen mit einigen Sicherheitsnadeln befestigt wird; es können auch noch andere ganz einfache Verbände in der Art von dreieckigen Tüchern oder Schulterkappen, aus verschiedenen Stoffen und mit Bändern versehen, verwendet werden.

Dieser Verband wird am vierten Tage abgenommen und kann das Kind am fünften und sechsten Tage gebadet werden.

Zur Revision halte ich den sechsten Tag am geeignetsten. Die Resultate der Haftung können schon sicher constatirt werden und gewöhnlich hat bis dahin auch keine Verletzung der Pustel stattgefunden, so dass durch einen neuerlich angelegten Schutzverband eine mechanische Reizung oder Infection derselben verhütet werden kann; daneben ist aber dann noch eine zweite Revision zwischen dem 10. und 12. Tage angezeigt.

Bei der Anlegung des Verbandes am sechsten Tage ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass beim Platzen der Pustel die Watte leicht an-

kleben könnte und dadurch Veranlassung zu mechanischem Reize gegeben wäre; diesem Uebelstande wird abgeholfen, wenn man zwischen die Watte und die Pustel eine mässig dicke Lage von fein zerkleinertem Gasestoff oder Charpie (Häcksel) bringt, welches mit folgendem Pulver imprägnirt ist: Zinci oxyd. 2, Acid. salicyl. 0,20, Alum. plum. 10; dieses Pulver hebt die Reibung auf und hat eine trocknende Wirkung; haften einzelne Fasern der Zwischenlage dennoch an der Pustel, so findet doch wegen des lockeren Gefüges keine Zerrung statt.

Unter diesem Verbande vergrössern sich wohl die Pusteln, aber sie zeigen, wenn er gut angelegt ist, ausser der legitimen Areola keine andere Umgebungsröthe, welche nur durch Reibung und mechanische Insulte hervorgerufen wird.

Die Pusteln sollen nicht geöffnet werden; ist es dennoch zur Gewinnung von Lymphe unerlässlich, so geschehe dies nicht nach dem siebenten Tage, wo auch schon unbedeutende Reize Reaction hervorrufen, und soll dabei in zartester Weise und mit sehr seichten Stichen vorgegangen werden.

Bei der zweiten Controle ist die Häcksel-Zwischenlage zu wechseln und verbleibt der Verband gewöhnlich bis zum Ende der dritten oder vierten Woche, wo der Impfprocess beendet ist; bei starker Absonderung aus der Pustel kann eventuell eine nochmalige Erneuerung der Zwischenlage nöthig werden.

Die scheinbare Umständlichkeit des Verfahrens verschwindet, wenn man einmal darauf eingerichtet ist und einige Uebung besitzt; Vortheile dieser Methode sind, dass die Kinder selbst an den Fiebertagen nicht übermässig unruhig sind, dass der Arzt mit Sicherheit einen guten Verlauf der Impfung in Aussicht stellen kann und dass durch die Beseitigung jener Nachtheile, welche von den Impfgegnern geltend gemacht werden, die Betheiligung des Publicums an der Impfung sich voraussichtlich immer reger gestalten wird.

Dr. **L. Straus.** *Ist die Tuberculose durch Vermittlung der Vaccine übertragbar?* Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 9. 1885.

Dr. S. Straus ging bei seinen Untersuchungen von dem praktischen Gesichtspuncte aus, dass die Entdeckungen von Villemin und Koch die Frage nach der Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose auf dem Wege der Vaccination zu einer sehr dringenden gemacht haben.

Toussaint hatte im Jahre 1881 der Académie des sciences eine diesbezügliche Arbeit vorgelegt. Toussaint hatte mit Vaccine, die einem gesunden und völlig unverdächtigen Rinde entnommen war, eine notorisch tuberculöse Kuh mit Erfolg geimpft. Von dieser Kuh impfte er weiter vier Kaninchen und ein Schwein. Zwei Kaninchen und das Schwein wurden hochgradig tuberculös.

Schon damals hatte Vulpian Einwendungen dagegen erhoben, dass man aus Toussaint's vereinzelter Beobachtung schwerwiegende Schlüsse ziehen wolle, um so mehr, als das Kaninchen und das Schwein für derlei Untersuchungen als sehr ungünstige Versuchsthiere bezeichnet werden müssen.

Im Jahre 1882 erschien in Eulenburg's Vierteljahrschrift f. pr. Med. eine Arbeit von Lothar Meyer: „Zur Ehrenrettung Jenner's humanisirter Lymphe", in welcher er, von nur theoretischen Erwägungen ausgehend, die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose durch die Vaccine a priori leugnete.

Er revaccinirte am 10./8. 1882 elf Phthisiker in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit. Der Inhalt der Pusteln von vier der Revacci-



nirten wurde genau untersucht. Es wurden keine Tuberkelbacillen gefunden.

Dr. Straus wiederholte im Jahre 1884 die Versuche von Lothar Meyer an Phthisikern mit animaler Lymphe. An fünf Phthisikern bekam er schön entwickelte Vaccinepusteln. Der Inhalt derselben wurde mit der grössten Aufmerksamkeit untersucht und ausserdem wurde damit in die vordere Augenkammer von Kaninchen geimpft. Seine Untersuchungen ergaben nach beiden Richtungen absolut negative Resultate.

Ganz analoge Untersuchungen publicirte Josseraud in einer „thèse inaugurale", Lyon 1884, die unter der Leitung von Prof. Chauveau zu Stande kam. Josseraud untersuchte die Vaccinelymphe von phthisischen Individuen, die ausserdem in das Zellgewebe und Peritoneum von Meerschweinchen überimpft wurde. Auch Josseraud bekam nur negative Resultate.

Dr. S. hält sich also für berechtigt, anzunehmen, da doch die positive Angabe von Toussaint vorliegt, dass die Uebertragung der Tuberculose durch die Vaccination mindestens höchst problematisch sei, um so mehr, als man doch immer von jungen Kindern abimpft, welche nur selten tuberculös sind, als ausserdem die Methode und der Ort, welche bei der Vaccination gewählt werden, das Haften etwaiger Tuberkelbacillen durchaus nicht begünstigen. Es haben Chauveau und Bollinger schon hervorgehoben, dass die Uebertragung der Tuberculose durch oberflächliche Hautwunden kaum stattfinden dürfte.

Dr. S. hat Herrn Dr. F. Schmidt veranlasst, Controlversuche zu machen. Es wurden Serien von je drei gesunden Meerschweinchen mit demselben Tuberkelstoff geimpft und zwar immer eines subcutan oder intraperitoneal und die zwei andern an vielen epidermalen Erosionen. Es wurde an sechs Serien experimentirt. Ohne Ausnahme blieb das eine Thier jeder Serie, das nach der Methode der Vaccination vielfach geimpft worden war, gesund, die zwei andern wurden tuberculös.

Schliesslich giebt Dr. S. noch zu erwägen, dass seit Jenner Milliarden von Individuen vaccinirt worden sind, und doch giebt es in der Literatur nicht einen einzigen Fall von vaccinaler Tubertulose, in dem nach Art der Impftuberculose zuerst ein localer Tuberkel, dann käsige Drüsenschwellungen in der Achselhöhle etc. hätten constatirt werden können.

Von der animalen Vaccine, die im Allgemeinen drei- bis fünfmonatlichen Kälbern entnommen wird, die wohl nur höchst ausnahmsweise in diesem Alter schon tuberculös sind, ist eine Uebertragung nicht zu befürchten.

Im Schlachthause in Augsburg fand man unter 22 320 Kälbern kein einziges tuberculös, unter 10 988 Rindern 321 tuberculös, in München 0,0006 % tuberculöse Kälber.

Vor Kurzem publicirte übrigens Tschernig (Kopenhagen, Fortschritte der Medicin 1885) einen Fall, in welchem sich ein 24 Jahre altes Mädchen an der Hand mit Blut, das von einem Haemoptoiker herrührte, geimpft haben soll. Es soll an der Impfstelle ein subcutanes Knötchen und eine Geschwulst entstanden sein, drei Monate später Anschwellung der cubitalen und axillaren Drüsen. Es wurden der Knoten am Finger und die geschwellten Drüsen exstirpirt, sie enthielten Tuberkel und Tuberkelbacillen.

Das Mädchen war einige Monate nach der Exstirpation auch ganz gesund.

Dr. D. **Haussmann** (Berlin). *Ueber eine bei der Pockenimpfung bisher übersehene mögliche Infection und deren Verhütung.* Berl. klin. W. 15. 1885.

Dr. Haussmann hält es für gerathen, darauf aufmerksam zu machen, dass beim Ausblasen der Lymphe aus den Capillarröhrchen aus dem Munde des Arztes inficirende oder septisch wirkende Stoffe der Lymphe beigemengt werden könnten, insbesondere wenn die Capillarröhrchen nicht ganz gefüllt sind und also Flüssigkeit aus der Wunde attrahiren könnten.

Dr. H. empfiehlt als das beste Mittel den Inhalt der Röhrchen durch den Luftdruck einer Pravaz'schen Spritze auszutreiben — eine solche Spritze muss sorgfältig desinficirt sein oder nur zu dem angegebenen Zwecke benutzt werden.

Dr. G. **Behrend.** *Ein Fall idiopathischer angeborener Hautatrophie.* Berliner klin. W. 7. 1885.

Der Fall von wirklicher essentieller idiopathischer Hautatrophie, welchen B. beobachtete, betraf ein Kind im Alter von 17 Monaten. Das Kind war klein, herabgekommen, fettlos. Die Haut des Gesichtes war weissartig glänzend, dem Knochengerüste fest anliegend (Mumiengesicht), die Augenlider durch Hautschrumpfung ectropionirt, die Mundwinkel abgerundet, die Mundöffnung narbig verengt, der Kiefer in seinen Bewegungen durch Schrumpfung der Haut eingeengt. Die Haut stösst dünne, weisse Schuppenlamellen ab, die Hornschicht ist vielfach eingerissen. Auch die spärlich behaarte Hopfhaut ist glatt, papierdünn.

Die Haut am Rumpfe ist zwar nicht verdünnt oder geschrumpft, aber schmutzig grau und durch viele Furchen in unregelmässige Felder abgetheilt und abblätternd.

Stellenweis verändert ist die Haut an den Extremitäten, an den Händen ist sie der Gesichtshaut sehr ähnlich, an den Beinen und Füssen hart, pergamentartig, gelbbraun und löst sich in Fetzen ab.

Die Zehen gleichen kurzen, warzigen Stummeln, die Finger waren lang, dünn, spitz zulaufend und in Extensionsstellung, der Ringfinger der linken Hand war seit dem sechsten Lebensmonate zu einem dünnen fadenartigen Strange vertrocknet und ohne Eiterung abgefallen, die Nägel waren gryphotisch, normal waren sie nur an beiden Daumen und Zeigefingern.

Die Hautaffection war angeboren, hatte aber seit der Geburt stetig zugenommen.

Das Kind war im siebenten Schwangerschaftsmonat 1500 g schwer geboren.

Dr. B. hat nur einen einzigen analogen Fall in der Literatur aufgefunden. (E. Seligmann, De epidermidis imprimis neonatorum desquamatione, Diss. inaug. Berolini 1871.)

Ad. **Valentin** (Bern). *Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres acutes Oedem.* Berliner klin. W. 10. 1885.

Der Autor beschreibt unter dem Namen „Hereditäre Dermatitis bullosa“ eine Affection, welche in einer Familie seit vier Generationen elfmal beobachtet worden ist. Die Affection besteht darin, dass fast ausschliesslich in der wärmeren Jahreszeit an Hautstellen, die einem anhaltenden, aber ganz leichten Drucke ausgesetzt sind, z. B. am Gesässe, unter den Strumpfbändern und Hosenträgern etc. Blasenbildung auftritt.

Die Affection trat bei allen Individuen schon in der frühesten Jugend auf, nahm zur Pubertätszeit ab, bleibt dann aber durch das ganze Leben. Benetzung der Haut mit Schweiss oder irgend einer Flüssigkeit

befördert das Entstehen der Blasen. Das Allgemeinbefinden ist nie wesentlich gestört.

Von den elf Individuen der Familie waren nur zwei weiblichen Geschlechts und die Descendenten dieser letzteren blieben gesund. Eine Erkrankung der Hautnerven ist nicht nachweisbar.

Ein Analogon dürfte die Dermatitis heredit. bullosa in dem von Quincke geschilderten hereditären Oedem finden, beide sind wohl als Angioneurosen aufzufassen.

Dr. **Eichhoff** (Elberfeld). *Zur Aetiologie der „multiplen kachektischen Hautgangraen"*. Deutsche med. Wochenschrift 47. 1884.

Oscar Simon hatte im Jahre 1878 unter dem Namen der „multiplen kachektischen Hautgangrän" eine bisher nur an Kindern beobachtete Hautaffection beschrieben, bei welcher es an vielen, plötzlich entstandenen Ulcerationen der Haut zu gangränösem Zerfalle kommt.

Ein neuerlich von Dr. Eichhoff beobachteter ähnlicher Fall betrifft ein 1½jähriges Kind, das eben Masern überstanden hatte und ebenso wie die Kinder der früheren Beobachtung kachektisch war.

Es bildeten sich zunächst aus dunkelrothen Flecken Blasen mit trübem Inhalte und tiefe Geschwüre mit steilen Rändern und schmierig-speckigem Grunde, von stecknadelkopf- bis fünfpfennigstückgross, die sich bald mit schwarzen Schorfen bedecken. In diesem Falle, wie in den früheren, war eine starke Conjunctivitis purulenta beider Augen vorhanden.

Eine Untersuchung des speckigen Grundes dieser Geschwüre ergab die Anwesenheit einer Pilzform mit einer grossen Menge von Mycelien, die genau so wie Trichophyton tonsurans Malmsten aussahen, und einer grossen Menge von verschieden grossen Bacterien, die an beiden Enden abgerundet waren und sich lebhaft bewegten. Die Conjunctivitis war ebenfalls eine mycotische.

Dr. Eichhoff hält den Trichophyton tonsurans für den eigentlichen Erreger der Gangrän, der auf kachektischem Boden diese perniciöse, ihm sonst nicht zukommende Wirkung ausübt, weil die Gewebszellen ihre Resistenz verloren haben, so dass man auch annehmen kann, dass auch ein anderer, sonst gleichfalls unschuldiger Pilz unter denselben Umständen dieselbe Wirkung auszuüben im Stande sein könnte.

Von dieser Anschauung ausgehend behandelte Dr. E. das Kind mit Seifenbädern und einer antimycotischen Salbe (Thymol - Salicylsalbe) und führte in wenigen Tagen Heilung herbei.

II. Krankheiten des Nervensystems.

Prof. **Schatz** (Rostock). *Zur Therapie der Cephalocelen und der Spina bifida.* Berl. kl. W. 28. 1885.

Prof. Schatz giebt folgende Uebersicht über die Literatur der Hirnbrüche bis 1878.

Unter *a)* 59 Fällen von Encephalocele occip. und *b)* 46 Fällen von Encephalocele front. wurden 24 resp. 32 nicht behandelt. Von den Nichtbehandelten (sub *a*) waren vier todtgeboren, es starben 8 in den ersten 24 Tagen, 3 in der 3.—5. Woche; es lebte noch 1 am 19. Tage, 1 im Alter von 18 Jahren.

Von den Nichtbehandelten (sub *b*) war 1 Fötus, es starben 12 in den ersten 14 Tagen, 3 bis 6 Wochen, 1 nach 11 Wochen, 2 nach 5 und 54 Monaten, 1 nach 58 Jahren. Es lebten je 1 im Alter von 3 Monaten, 2, 9, 20, 33 Jahren.

Von den Operirten sub *a*, 35, waren 7 Neugeborene, 8 bis 8 Tage alt, 4 1 Monat alt etc. 1 war 23 Jahre alt.

Von den Operirten sub *b*, 14, waren 3 Neugeborene, 2, 11 Tage, 1, 4 Monate, 2, 8 Monate etc. alt. 2 waren 19 Jahre alt.

Von den 35 sub *a* wurden durch Punction und nachfolgende Compression 6 geheilt, in diesen Fällen waren die Brüche höchstens 9 Zoll im Umfang messend, in den Fällen sub *b* wurde die Compression vergeblich versucht, die Punction führte unter 13 Fällen 12 mal zum Tode, nur Adams soll auf diese Weise 5 Fälle geheilt haben.

Unter 9 Fällen von Encephaloc. front., die mit dem Messer operirt wurden, starben 5.

Selbst bei der Meningocele wurden von 9 Fällen nur 3 geheilt.

Die Erfolge bei Spina bifida sind kaum besser.

Prof. Schatz theilt nun drei Fälle von Spina bifida mit, in welchen er bei Neugeborenen durch lineare Compression des schon vorher bestehenden oder erst durch die Klammer erzeugten Stiles Heilung erzielte.

1. Frühzeitig geborenes Mädchen, kleinapfelgrosse Geschwulst wenig unter der Mitte der Wirbelsäule, gestielt aufsitzend. Als der Sack zu bersten drohte, wird eine Ovarialklammer an den Stil in sagittaler Richtung angelegt, so, dass die Basis der Geschwulst durch die Haut des Stiles bedeckt wird. Der Sack wird punctirt. Operation gut vertragen. Tod durch Enteritis, bei der Obduction zeigen sich die Rückenmarkshäute ganz intact.

2. Neugeborener Knabe, hühnereigrosse, fluctuirende, mit fingerdickem Stiele auf der protuberantia occipitalis aufsitzende Geschwulst. Wegen Zunahme der Geschwulst werden am 6. Lebenstage 60 g Flüssigkeit durch Punction entleert, wodurch im Stiele eine haselnussgrosse Härte tastbar wird. Am 15. Lebenstage wird um den Stiel der nunmehr apfelgrossen Geschwulst eine Ovarialklammer lose angelegt, punctirt und entsprechend der Entleerung der Geschwulst die Klammer fester angezogen, so dass immer noch nach Abstossung des Sackes genug deckende Haut übrig bleiben konnte; schliesslich wurde auch die härtere Geschwulst im Stiele punctirt und weiter zusammengedrückt. Lösung der Haut des Stieles nach einigen Tagen, ohne jeden Zwischenfall, am 12. Tag fiel die Klammer ab. Es blieb eine guldengrosse granulirende Wunde, Druckverband, Heilung nach einigen Tagen. Später entwickelte sich unter Zunahme des Hydrocephalus wieder eine Ausdehnung der Narbe. Das Kind starb zehn Jahre alt, war gelähmt und sprach nur ganz unvollkommen.

3. Neugeborenes Mädchen mit Encephalocele occipitalis von sehr grosser Ausdehnung, bis unter die Mitte der Schulterblätter reichend, und besteht eigentlich aus drei übereinander gethürmten Geschwülsten. Auch an diese breit aufsitzende Geschwulstmasse wird eine eigens gefertigte, 11 cm lange Klemme mit cannelirten Branchen angelegt und gradatim mit der zunehmenden Entleerung durch den Troicart festgezogen. Keine Gehirnerscheinungen. Nach dem Abfallen der Klemme Unterstützung der Wunde durch Nähte und Heftpflasterverband. Heilung nach drei Monaten. Allein auch hier bestand die Gefahr der Weiterentwicklung des Hydrocephalus, und Schatz hofft nicht, dass das Individuum dauernd werde erhalten werden können.

Dr. **Mendel**. *Demonstration eines Gehirntumores.* Berliner klin. Wochenschrift 29. 1885.

Dr. Mendel demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 3. Juni 1885 das Hirn eines drei Jahre alten Knaben, der ca. 11 Monate vor seinem Tode zuerst Intentionszittern an der rechten oberen Extremität bekam, $^1/_4$ Jahr später tritt auch Schwäche im rechten Beine auf, nach weiteren vier Monaten Ptosis und Lähmung

des m. rectus intern. und starke Pupillenerweiterung links, Parese des Facialis rechts, Hypoglossusparese rechts, ebenso Parese der Nackenmuskeln und Sterno-cleido-mast. rechts.

Sensibilität und Reflexe normal, die paretischen rechtseitigen Extremitäten kühl.

Die Diagnose in vivo lautete: Tumor in ped. cerebri sin.

Ein Tumor am linken Hirnschenkel trifft den n. oculom. sin. und die andern Nerven vor ihrer Kreuzung, also auch den facialis dext., den hypogloss.

14 Tage vor dem Tode hatte sich auch eine rechtseitige Oculomotoriuslähmung eingestellt.

Dieses Symptom drängte zur Annahme, dass sich auch am rechten Hirnstiel ein Tuberkel entwickelt haben dürfte.

Bei der Obduction fand man: Einen grossen Tuberkel, ca. 2 cm lang und 1,25 cm hoch, zapfenförmig, mit der Spitze gegen den Pons gerichtet, mit der breiten Basis gegen den thal. opticus. Die Haube des linken Hirnschenkels ziemlich vollständig zerstört (Haubenkern und Bindearme). Ausserdem in dem interpediculösen Raum circumscripte tuberculöse Meningitis, welche die Ursache der rechtseitigen Oculomotoriuslähmung abgab.

Acute Manie bei einem 13jährigen Knaben. D. Irrenfreund 3. 1885.

Ein 13jähriger Knabe, dessen Mutter und Bruder geisteskrank gewesen waren, klagt über vage Schmerzen in den Gliedern, dann über Schwindel und Kopfschmerz und wird verwirrt und aufgeregt.

Bei der Aufnahme sind die Pupillen ungleich weit, der Knabe sehr unruhig und endlich maniakalisch. Nach circa drei Monaten gesund entlassen.

Dr. Lewandowsky (Berlin). *Ein Beitrag zur Lehre von der Eclampsia infantum.* Berl. klin. Wochenschrift 37. 1885.

Dr. Lewandowsky will die ziemlich allgemein acceptirte Anschauung, dass die Eclampsia infantum idiopathica und symptomatica als „acute Epilepsie" (Nothnagel) auf dem Wege der Reflexerregung sich ebenso abspiele, wie der epileptische Anfall, mit dem Unterschiede, dass bei der Eclampsia eine dauernde centrale Veränderung nicht vorhanden ist, bekämpfen.

Er hält es für wahrscheinlich, dass eine Anzahl eclamptischer Anfälle bei Kindern auf Reizung der Gehirnrinde zurückzuführen sei (corticale Eclampsie).

Er berichtet zur Illustrirung dieser Ansicht über zehn Fälle von einseitiger Eclampsie bei Kindern im Alter von mehr als einem bis 7 Jahren. Er hält die einseitige Form der Eclampsie nicht für so selten, als man allgemein annimmt, und giebt an, dass sie durchaus nicht immer den Verdacht auf eine materielle Erkrankung des Gehirnes begründet.

Meist wird zuerst das Gesicht, dann der Arm und zuletzt das Bein von den Convulsionen ergriffen, nie das Bein allein. Chloroforminhalationen bewirkten immer einen Nachlass und immer zuerst in der zuletzt ergriffenen Extremität; in allen Fällen war das Bewusstsein erloschen.

Die Reflexerregbarkeit war in den Pausen zwischen den convulsivischen Anfällen auf der Krampfseite nicht vorhanden, auch von der Conjunctiva aus nicht, auf der krampffreien Seite war sie intact. Nur einmal verhielt sie sich gerade umgekehrt.

Von der cortialen Epilepsie (Jackson'schen Epilepsie) unterscheiden sich die Fälle von partieller Eclampsia infantum durch die Bewusst-

losigkeit, durch das Fehlen von motorischen Störungen auch ausserhalb der Zeit der Anfälle; es besteht vielmehr in wichtigen Punkten eine Analogie zwischen der genuinen Epilepsie und der partiellen Eclampsia infantum und doch ist die letztere nicht einfach aus einer Reizung der reflectiven Centren im Pons und in der Med. zu erklären, sondern der Gang der Krämpfe spricht dafür, dass der supponirte Reiz von einem Centrum auf das andere fortkrieche und also eine Reizung des motorischen Rindenfeldes der entgegengesetzten Seite stattfindet.

Die Prognose der einseitigen Eclampsie stellt Dr. L. günstig, das souveränste Mittel ist das Chloroform, das aber sofort wieder ausgesetzt werden muss, wenn die Krämpfe aufhören.

Dr. **Hadlich.** *Ueber einen Fall von Kopftetanus.* Deutsche med. W. 12. 1885.

Dr. Hadlich berichtete in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 19. März 1885 über einen Fall von Kopftetanus bei einem Knaben im Alter von 2½ Jahren.

Die Krankheitsursache war eine leichte Hautwunde an der rechten Backe. 12 Tage nach erlittener Verletzung eine Verziehung des Gesichtes nach links, 3 Tage danach Erscheinungen von Trismus und nach weiteren 7 Tagen, im Ganzen 22 Tage nach erlittener Verletzung. kamen tetanische Anfälle. Die rechte Augenlidspalte ist nicht weit offen, sondern enger, der rechte Mundwinkel anhaltend geschlossen, die linke Mundöffnungshälfte ist immer offen. Es war eine rechtseitige Facialislähmung vorhanden mit Spasmus des m. orbicularis oris et oculi auf der gelähmten Seite. Bei minimalen Gesichtsbewegungen wird das Gesicht nach links verzogen, nur dass dabei die rechte Augenlidspalte sich fast vollständig schloss.

Die Anfälle von Trismus dauerten ca. einen Monat und einige Wochen später war auch die Facialislähmung geheilt.

Von den bisher bekannt gewordenen 16 Fällen von Kopftetanus haben zwei, Kinder betroffen, von allen 16 sind 5 geheilt, 11 gestorben.

Prof. Dr. J. **Kaulich.** *Zur Lehre von der Chorea minor.* Prager Med. W. 29. u. 30. 1882.

Prof. Kaulich referirte in der Generalversammlung des „Centralvereins deutscher Aerzte in Böhmen" (12. Juli 1885) über 62 Beobachtungen von Chorea minor.

Unter den 62 Fällen waren 19 Knaben und 43 Mädchen, zwölfmal kamen Recidiven vor, dreimal Todesfälle, welche direct durch die Chorea bedingt waren.

Kaulich erklärt mit Recht, dass wir über das Wesen und die eigentliche Grundlage der Erkrankung noch keine befriedigende Einsicht besitzen, nur die Ansichten über den Sitz der Krankheit sind in den letzten Jahren etwas weniger widersprechend geworden.

In Betreff des psychischen Verhaltens der Kranken hat K. in der Mehrzahl der Fälle Alterationen beobachtet, überwiegend Irritations-, seltener Depressionserscheinungen, mitunter Hallucinationen oder sogar maniakalische Zufälle.

Nebenbei bemerkt K., dass stärkere galvanische Ströme, durch die vordere Partie des Schädels durchgeleitet, eine auffällige Steigerung der Krankheitserscheinungen hervorrufen, und hebt hervor, dass die Augenmuskeln bei der Chorea minor nie betheiligt sind.

Man wird durch die klinische Beobachtung darauf verwiesen, den Sitz dieser Erkrankung in jene Bezirke des Grosshirnes zu verlegen, wo die intellectuellen Functionen ablaufen und in die benachbarten Rindenpartien (motorische Rindencentra).

Die pathologische Anatomie hat bisher allerdings die Supposition nicht erweisen können.

Unter den 62 Choreakranken waren 12 mit Klappenfehlern behaftet. Nichtsdestoweniger glaubt K. nicht an einen causalen Zusammenhang zwischen Chorea und Klappenfehlern, höchstens dürfte durch die letzteren die Gesammternährung geschädigt und dadurch eine gewisse Disposition für Neurosen vermittelt werden: einen anatomischen Zusammenhang in Form von Auftreten von capillären Hirnembolien konnte aber K. niemals constatiren.

K. möchte nach seinen Erfahrungen die absolut günstige Prognose, die man bei Chorea minor zu stellen pflegt, etwas einschränken, einerseits wegen der grossen Häufigkeit der Recidiven, der zuweilen langen Krankheitsdauer und der doch nicht ganz kleinen Zahl von Todesfällen, andrerseits wegen des häufigen Vorkommens von schweren Neurosen im spätern Alter bei solchen Individuen, welche in der Kindheit Chorea minor durchgemacht hatten.

Die günstigste Prognose geben jene Fälle, die rasch zur Chorea universalis sich entwickeln, sie heilen am raschesten, recidiviren am seltensten, aber es starben doch auch einzelne von diesen Fällen.

Die unregelmässigen, einseitigen oder partiellen Formen entwickeln sich in der Regel langsam, dauern lang und recidiviren öfter.

Die einfachste Therapie der Chorea, die oft zum Ziele führt, ist die exspectative, Fernhalten von Aufregungen, psychische Anregung zur Stärkung der Willenskraft.

Der constante Strom, durch den Kopf oder durch die Wirbelsäule geleitet, hat nach K.'s Erfahrungen immer ungünstig gewirkt, wenn der Strom stark war, sich als indifferent erwiesen, wenn er schwach war.

Die Tra Fowleri hat in schweren und protrahirten Formen oft gute Dienste geleistet, heftige Unruhe wurde oft durch hydropathische Einwicklungen gemildert, zur Beruhigung der Aufregung in den Abendstunden erwies sich Chloralhydrat als sehr wirksam.

Prof. **E. Westphal.** *Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung.* Berliner klin. W. 31, 32. 1885.

Ein zwölf Jahre alter Knabe, der ausserhalb der Anfälle von Lähmungen, die sofort beschrieben werden sollen, absolut keinerlei Störungen, weder im Bereiche des Nervensystems noch anderer Organe, zeigte, wurde von Zeit zu Zeit in unregelmässigen Zwischenräumen (7., 19. u. 30. Januar, 5., 10. Februar, 16. März, 8., 16. April) an allen vier Extremitäten total gelähmt. Am 29. April musste der Kranke entlassen werden, die Anfälle dauerten aber fort.

Die Anfälle wurden durch schmerzhafte Empfindungen in einer oder mehreren Extremitäten eingeleitet, dauerten ca. 24 Stunden und machten dann rasch einem vollständig normalen Verhalten Platz.

Z. B. am 16. März klagte der Knabe 4 Uhr Nachmittag über Schmerzen im rechten Knie, $1\frac{1}{4}$ Stunden später versagen die Beine, er fällt um und rasch werden auch die Arme gelähmt.

Dabei leidet der Kranke an unstillbarem Durst und heftigem Harndrange.

Um Mitternacht hat der Anfall den Höhepunkt erreicht; Sensorium vollkommen frei, Kopf-, Gesichts- und Augenmuskeln frei, nur das Drehen des Kopfes etwas schwierig und angeblich Husten und Niesen behindert. Die obern und untern Extremitäten aber sind vollständig gelähmt, ohne Steifigkeit oder Contractur bei normaler Sensibilität,

Sohlenreflex fehlt, Kniephänomen vorhanden, Respiration seicht, ohne Dyspnoe.

Die elektrische Erregbarkeit während des Anfalles. Mit den stärksten faradischen Strömen von den Nervenstämmen aus oder bei directer Muskelreizung keine oder nur ganz schwache Zuckungen auszulösen. Acht Stunden später hat die Lähmung abgenommen und nun zeigt sich wieder faradische und galvanische Erregbarkeit an den obern Extremitäten, an den untern fehlt sie noch.

Nach 24 Stunden ist der Anfall vorüber. Eine Woche später ist die elektrische Erregbarkeit überall normal, nur am m. tibilialis anticus sin. schwächer als rechts.

Kein Zucker im Harne.

Anamnestisch wurde nun erhoben, dass der Knabe vor 4—5 Jahren Scarlatina und später andere schwere Krankheiten überstanden hatte. Eine hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Ueber das erste Auftreten der Anfälle, die nach der Scarlatina kamen, ist etwas Sicheres nicht zu eruiren.

Dr. Westphal ist aus der Literatur kein Fall bekannt, der dem angeführten vollkommen analog wäre.

Es sind wohl Fälle von Intermittens larvata in Form von intermittirenden Lähmungen beschrieben, allein abgesehen davon, dass in diesen Fällen cerebrale und spinale Nerven ergriffen waren, basirten alle auf Intermittens und hatten demgemäss auch einen bestimmten Typus.

Als eine ganz besonders merkwürdige Erscheinung ist das vollständige Erlöschen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und die relativ rasche Wiederkehr derselben anzusehen.

Es giebt keine Krankheit, in welcher je Aehnliches beobachtet worden wäre, und Westphal ist nicht im Stande, auch nur eine annehmbare Hypothese zur Erklärung aufzustellen.

Paul Martin Bernhardt. *Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten.* Virchow's Archiv 99. Band. 3. Heft.

Bernhardt publicirt Beobachtungen des Patellarsehnenreflexes an 21 Fällen von Diphtherie: er war achtmal vorhanden, siebenmal beiderseits, einmal einseitig, und dreizehnmal fehlend.

Aus der Literatur stellt er weitere 21 Fälle von Infectionskrankheiten zusammen, in welchen zwanzigmal das Kniephänomen geschwunden, einmal über die Norm gesteigert war.

Aus allen Beobachtungen zieht B. folgende Schlüsse:

1. Bei einer sehr grossen Anzahl von Kranken, welche Diphtherie überstanden haben, findet man einige Wochen später das Kniephänomen fehlend.

2. Die Mehrzahl der Fälle, in welchen das Kniephänomen gefehlt hatte, waren schwere, insbesondere combinirt mit wesentlichen Störungen im Bereiche des Centralnervensystemes, einzelne hierher gehörige Fälle liefen scheinbar ganz leicht ab.

3. Das Kniephänomen kann erst 6—8 Wochen nach Beginn der Krankheit schwinden, aber auch schon nach 3—4 Wochen.

4. Häufig fällt das Kniephänomen zuerst nur einseitig aus und erscheint bei doppelseitigem Ausfall oft auch zuerst nur auf einer Seite.

5. Der Ausfall kann 5—6 Monate dauern und insbesondere alle nervösen Störungen sehr lange überdauern.

6. Es ist bisher nicht absolut sicher, ob es Fälle von Diphtherie giebt, in denen das Phänomen überhaupt nicht schwindet, weil die Untersuchungen über die acht Wochen hinaus nicht genügend gemacht worden sind.



7. Haut- und Sehnenreflexe gehen weder in Bezug auf ihr Vorhandensein, noch auf ihr Fehlen parallel.

8. Das Fehlen des Kniephänomens ist nur dann verwerthbar, wenn der m. quadriceps femoris intact, nicht atrophisch und seine elektrische Erregbarkeit nicht abnorm und auch die Beweglichkeit der Unterschenkel nicht gestört ist.

Westphal hat schon nachgewiesen, dass in Fällen von Ataxie der untern Extremitäten das Kniephänomen vorhanden sein kann, wenn keine graue Degeneration der Hinterstränge vorhanden ist oder dieselbe mindestens nicht bis zum Lendenmark reicht.

Ueber die Pathogenese der Ataxie nach Diphtherie und nach anderen Infectionskrankheiten hat sich B., sowie andere Autoren, die Vorstellung gebildet, dass es sich dabei um eine durch die Einwanderung und Entwicklung von Pilzkeimen bedingte Ernährungs- und Functionsstörung gewisser Theile des Centralnervensystemes handelt.

So viel ist sicher, dass das Kniephänomen auch beiderseits ohne jede Spur von Ataxie fehlen kann.

Wenn man also auch zu vermuthen berechtigt ist, dass der Verlust des Kniephänomens bei der Diphtherie wie bei der Tabes von einer Läsion der grauen Substanz oder der Wurzeln des Lendenmarkes abhänge, so ist doch jedenfalls diese Läsion bei Diphtherie eine leichte und rasch ausgleichbare.

Dr. **B. Remak.** *Drei Fälle von Tabes im Kindesalter.* Berliner klin. Wochenschrift 7. 1885.

Dr. B. Remak publicirt drei Fälle von Tabes im Kindesalter, die auf der Augenklinik von Prof. Hirschberg beobachtet worden sind.

Bei der Seltenheit der Beobachtung von Tabes im Kindesalter — es existiren nur sechs Fälle in der Literatur, von denen einige berechtigte Zweifel aufkommen lassen — und um den Lesern auch über die von R. berichteten drei Fälle ein Urtheil zu eröffnen, berichten wir etwas ausführlicher:

1. 12 Jahre altes Mädchen, dessen beide Eltern an Syphilis leiden, ist nach vier vorausgegangenen Aborten und nachdem drei ältere Geschwister im ersten Lebensjahre gestorben, das älteste von drei lebenden Kindern. Ueber Syphilis hered. ist nichts bei ihm berichtet worden.

Im 9. Lebensjahre ist das Mädchen gefallen, erlitt eine Wunde am Hinterhaupte, wobei es vorübergehend bewusstlos wurde. Keine meningealen Erscheinungen damals, einige Zeit nachher Enuresis nocturna und bald auch diurna, die noch fortbesteht, auch die willkürliche Harnentleerung erschwert, und erfolgte auch unwillkürliche Kothentleerung.

Längere Zeit bestanden heftige Hinterhauptschmerzen. Seit zwei Jahren besteht mässige Ptose des linken Auges und Doppeltsehen (Parese des oculom. sin.). Abnahme des Sehvermögens veranlasste die Mutter, das Kind auf die Augenklinik zu bringen, die Untersuchung daselbst ergab: Mässige, beiderseitige Sehnervenatrophie, Sehschärfe ca. $^1/_2$, links deutliche Gesichtsfeldbeschränkung für Weiss und Farben, rechts fast ausschliesslich für Farben. Die Sehschärfe hat weiterhin links bis auf $^1/_6$, rechts bis auf $^1/_{14}$ abgenommen, die Gesichtsfelder sind noch kleiner geworden, und zwar rechts mehr als links.

Nervensymptome: Gürtelgefühl, Tast- und Schmerzempfindung, vorzüglich an den untern Extremitäten herabgesetzt, absoluter Mangel der Patellarreflexe, keine Ataxie. Lancinirende Schmerzen in Armen und Beinen, die öfter mit Zuckungen verbunden sind. Kältegefühl, Einschlafen der Beine und Arme, zeitweise Erbrechen (gastrische Krisen).

Während der Beobachtung haben alle Nervensymptome wesentlich

abgenommen, geblieben sind die Blasenstörungen, die Amblyopie und der Mangel der Patellarreflexe.

Dieser Fall ist wohl der markanteste und wird die Diagnose Tabes kaum bezweifelt werden können, weniger vollständig ist das Symptomenbild in den beiden anderen Fällen.

2. 14jähriger Knabe, hat höchst wahrscheinlich hereditäre Syphilis überstanden, leidet seit mehreren Jahren an zeitweiligen rheumatoiden Schmerzen, seit einem Jahre an Enuresis nocturna, seit ½ Jahre auch bei Tag an Incontinentia urinae, Kniephänomen beiderseits fehlend, aber es fehlen auch das Romberg'sche Symptom, jede Spur von Ataxie, von Parästhesien und Anästhesien.

Auf die Augenklinik wurde der Knabe wegen Sehstörungen gebracht. Hypermetropie beider Augen, beide Sehnerven atrophisch, grünlich verfärbt und mässig excavirt. Links war noch ein kleines Gesichtsfeld für Weiss vorhanden, rechts ist das Gesichtsfeld für Weiss mässig, für Blau mehr eingeengt, Roth und Grün werden nicht mehr percipirt. Nach einer specifischen Cur bessern sich die Sehstörungen.

3. 16 Jahre alter Knabe, auch von syphilitischen Eltern abstammend, Vater tabetisch. Der Knabe selbst scheint auch hereditäre Syphilis durchgemacht zu haben. Im Alter von 13 Jahren Enuresis nocturna, die ½ Jahr bestand und von selbst wieder aufhörte, häufig reissende Schmerzen am Oberkiefer, rechts Empfindlichkeit an der Austrittsstelle des n. infraorbitalis. Deutlich ausgeprägtes Romberg'sches Symptom, Hyperästhesie der vertebra prominens, Sensibilität (Tast- und Schmerzwahrnehmung) besonders an der innern Seite der Oberschenkel herabgesetzt. Patellarreflexe vollständig fehlend.

Die Untersuchung der Augen: Myopie, beide Pupillen zeigen einen conus inf., deshalb das ophthalmoskopische Bild etwas astigmatisch verzerrt ist. Die Sehnerven atrophisch, grünlich verfärbt. Die Sehkraft erheblich herabgesetzt, rechts das Gesichtsfeld für Weiss sehr eingeengt, links concentrische Einengung für Weiss, Blau und Roth, Grün wird gar nicht percipirt.

Dr. R. wirft die Frage auf, „ob das Auftreten der Tabes im jugendlichen Alter wirklich so selten ist, als es bisher den Anschein hat. Sollte nicht eine kleinere oder grössere Summe derselben, welche nicht mit einem so in die Augen springenden Symptom, wie es die Sehnervenatrophie ist, auftreten, schon in diesem Lebensalter scheinbar latent einsetzen, um bei dem exquisit chronischen Verlaufe der Hinterstrangsclerose viele Jahre später, nachdem sich auffallende Anzeichen hinzugesellt haben, als eine Krankheit jüngsten Datums zu imponiren?"

Dr. **E. Remak.** *Ueber den paralytischen Klumpfuss bei Spina bifida.* Berl. kl. W. 32. 1885.

Dr. E. Remak hat bei früheren Gelegenheiten darauf aufmerksam gemacht, dass der m. tibialis anticus einerseits bei atrophischen Unterschenkellähmungen spinalen Ursprunges ganz allein verschont zu bleiben pflegt, andrerseits kann derselbe Muskel, gewöhnlich vereint mit Lähmungen im Bereiche des extens. quadriceps femoris, allein unter allen Unterschenkelmuskeln gelähmt sein, und R. hat diese Erscheinung durch die Nachbarschaft solcher Kernregionen im Rückenmark erklärt, welche functionelle Gruppen von Muskeln innerviren.

Zum Beweise für diese Anschauung demonstrirte R. in der Berl. med. Gesellschaft (8. Juni 1885) einen 20 Monaten alten Knaben, der in seinem vierten Lebensmonate wegen Spina bifida lumbosacralis in der Gegend des Kreuzbeines operirt worden war (Jodinjection), aber doch eine Paraplegie und vollständige Incontinentia urinae zurückbehalten hatte. Die elektrische Erregbarkeit der Oberschenkelmuskel ist

normal, das Kniephänomen beiderseits erhalten. Die Unterschenkel stehen in ausgesprochenener Pes-varus-Stellung (congenitaler Klumpfuss).

Man kann in diesem Falle ganz deutlich nachweisen, dass von allen Unterschenkelmuskeln einzig und allein der m. tibialis anticus elektrisch erregbar ist, dass also hier eine Localisation des Defectes der Innervation auf Grund eines congenitalen Verhältnisses vorhanden, welcher ganz analog demjenigen Defecte ist, wie man ihn bei acquirirten Formen der atrophischen Lähmungen findet. Es muss angenommen werden, dass sich in diesem Falle von Myelomeningocele der untere Theil der Lendenanschwellung, welcher alle Muskeln des Unterschenkels mit Ausnahme des m. tibialis anticus versorgt, sich nicht entwickelt habe (Hemmungsbildung).

III. Krankheiten der Respirationsorgane.

Prof. Dr. A. Juracz. *Seröse Perichondritis der Nasenscheidewand.* Deutsche med. Wochenschrift 50. 1884.

Im Verlaufe eines Gesichtserysipelas entwickelte sich bei einem 10jährigen Mädchen eine vollständige Verstopfung beider Nasenhöhlen, die bedingt war durch halbkugelförmige, intensiv geröthete Tumoren, die beiderseits am knorpligen Septum narium breit aufsassen, fluctuirten und ziemlich weit nach hinten reichten. Acht Tage nach der ersten Untersuchung entleerte man, gegen alles Erwarten, aus diesen Tumoren keine eitrige, sondern 5 ccm einer wasserklaren serösen Flüssigkeit, die unter dem abgelösten Perichondrium angesammelt war. — Das Septum narium war perforirt, so dass beide Tumoren mit einander communicirten. Nach der Entleerung waren die früher vorhanden gewesenen asthmatischen Anfälle geschwunden und nach einigen Wochen war völlige Heilung eingetreten.

Prof. J. bezeichnet den Fall als „seröse Perichondritis“, wie solche bisher nur von Velpeau (Gaz. des hopit. 1860) beschrieben worden ist und ihr Analogon in der von Ollier, Albert u. A. beschriebenen Periostitis serosa oder albuminosa findet, die ebenfalls mit Vorliebe vor der Verknöcherung der Epiphysen sich entwickelt.

Prof. Ferd. Petersen (Kiel). *Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gelöste Bronchialdrüse. Heilung nach Tracheotomie.* Deutsche med. Wochenschr. 10. 1885.

Der Fall von Prof. Petersen betrifft ein sechsjähriges Mädchen, welches durch ca. 2½ Jahre an asthmatischen Anfällen litt und eines Tages mit so hochgradiger Erstickungsnoth überbracht wurde, dass ohne weitere Untersuchung sofort die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Die Tracheotomie verschaffte nur geringe Erleichterung. Man führte eine elastische Bougie über die Bifurcationsstelle der Trachea hinaus und sah nach dem Herausziehen krümliche, käsige Massen an der Bougie haften. Durch wiederholtes Einfahren mit einem Nelaton-Catheter entfernte man oder bewirkte die Entfernung durch Hustenstösse von mehreren verkästen und verkalkten Drüsenstücken, das grösste derselben war bohnengross. Die Athmung wurde nun ganz frei. Die Entleerung von Drüsenstücken dauerte sieben Tage lang. Die entleerten Bronchialdrüsenstücke enthielten keine Tuberkelbacillen.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

H. Quincke (Kiel). *Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener.* Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 19. Bd. 1. u. 2. H.

Quincke spricht die Ansicht aus, dass bisher bei den Erklärungen des Icterus neonatorum das Fortbestehen des Ductus venosus Arantii mit Unrecht nicht berücksichtigt worden ist.

Die Leber bildet Bilirubin und scheidet solches aus, wenn es von aussen (etwa vom Darmkanale) in die Blutmasse gelangt ist, und zwar gelangen, wie Quincke im Gegensatze zu Schiff meint, die im Darme resorbirten Gallenbestandtheile mit dem Pfortaderblute in die Leber, werden von dieser aufgenommen und auch wieder ausgeschieden.

Nur so lange der Pfortaderkreislauf nicht geschlossen ist, gelangt ein Theil des mit resorbirter Galle beladenen Pfortaderblutes durch den D. ven. Arantii in die V. cava und so in den allgemeinen Kreislauf. Während des Fötallebens ist die Gallen-Secretion und -Resorption unbedeutend, daher entsteht der Icterus erst nach der Geburt.

Anatomische Untersuchungen, welche Q. anstellte, lehrten, dass am Neugeborenen der D. ven. Arantii ein Caliber von etwa 1 mm Durchmesser an seiner engsten Stelle hat, also eine nicht ganz unbedeutende Blutmenge passiren lasse und dass das Caliber bei unreifen Früchten grösser ist.

Weitere Umstände, welche das Entstehen des Icterus neonatorum begünstigen, sind:

1) Der reichlichere Untergang rother Blutkörperchen in den ersten Tagen nach der Geburt [Hofmeier], der seinerseits vielleicht auch durch die auf dem Wege des D. ven. Ar. zugeführte Galle befördert wird.

2) Die höchst mangelhafte Ausscheidung gelöster Gallenfarbstoffe durch die Nieren der Neugeborenen. Die Gewebssäfte derselben scheinen überhaupt ein geringes Lösungsvermögen für Bilirubin (Ausscheidung von Bilirubinkrystallen in Blut und Geweben beim Icterus neonatorum) zu haben.

3) Der Reichthum des Meconiums an Gallenfarbstoffen und der Mangel jeder Darmfäulniss und der damit verbundenen Reduction des Bilirubin in Urobilin, aus welchem mit dem Eintritte grösserer Blutfülle des Darmes eine massenhafte Resorption von Galle stattfindet.

Dr. R. Lomer (Berlin). *Ueber einen Fall von congenitaler partieller Obliteration der Gallengänge.* Virchow's Archiv 99. B. 1. H.

Der von Lomer mitgetheilte Fall soll in der ganzen Literatur kein Analogon finden. Es handelt sich um eine congenitale Obliteration des rechten D. hepaticus und des Duct. cysticus, mit consecutiver Degeneration des ganzen rechten Leberlappens und Obliteration der Gallenblase. Der Befund stammt von einer macerirten, syphilitischen Frucht aus dem sechsten bis siebenten Monat.

Der linke Leberlappen ist gross, aber sonst normal, der rechte stark geschrumpft, an der Oberfläche unregelmässig gestaltet, warzig uneben und hat hier ähnliche, narbige Windungen, im Centrum befindet sich eine kirschgrosse Cyste, deren ziemlich derbe, serosaähnliche Wand von einem feinen Häutchen überzogen ist, das nach innen mehrfach leistenförmig vorspringt. Die Cyste enthält eine dünnflüssige, schwach gelbliche Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitt findet man den rechten Leberlappen mehrfach von Hohlräumen durchsetzt. Die Gallenblase ist obliterirt, ebenso der Ductus hepaticus dexter und der Ductus cysticus. Der Fall unterscheidet sich von allen anderen ähnlichen Lebererkrankungen, in Folge von angeborener Syphilis, durch die Einseitigkeit



der Erkrankung, durch die Cystenbildung und durch die eigenthümlichen, hirnähnlichen Windungen an der Oberfläche.

Dr. L. hält es für wahrscheinlich, dass in diesem Falle die Syphilis die veranlassende Ursache für den Leberbefund abzugeben hat.

Dr. Partsch. *Ein Fall von Doppelmissbildung der Zunge.* Breslauer ärztl. Zeitschrift 17. 1885.

Dr. Partsch berichtet über eine interessante Missbildung der Zunge, die an der chir. Klinik in Breslau an einem fünf Tage alten Kinde zur Beobachtung kam.

Die Unterlippe des sonst wohl gebildeten Kindes besteht aus zwei bogenförmigen Hälften, die durch eine tiefe Einkerbung von einander getrennt sind, und jede Bogenhälfte hat in der Mitte eine leichte Einziehung, ebenso sind zwei kinnartige Vorsprünge sichtbar, die durch eine Rinne von einander gesondert sind. An der Innenseite der Unterlippe sieht man von der mittleren Einziehung eines jeden Bogens je ein Lippenbändchen zur Alveolarfläche des Unterkiefers ziehen, das rechtsseitige ist kürzer, niedriger und schlechter ausgebildet als das linksseitige. Den beiden kinnartigen Vorsprüngen entsprechend, tastet man am Unterkiefer zwei correspondirende Erhebungen.

Aus der stets offenen Mundspalte ragt rechts eine längere, links eine etwas kürzere Zunge heraus ($1^1/_2$—2 cm lang), die bis zur Mitte des Mundbodens vollständig von einander getrennt bleiben, dann aber verschmelzen, aber noch eine Strecke weit die Spur der Verschmelzung zeigen; jede Zungenhälfte hat ihr Zungenbändchen, ein linkes kürzeres und zarteres, ein rechtes strafferes und stärkeres, jede Zungenhälfte ist für sich beweglich und jede hat ihre eigene Raphe.

Die gemeinsame Zungenbasis sitzt einem normalen Zungenbeine auf.

Das Kind kann nicht saugen, ist auch mit dem Löffel nicht ohne Schwierigkeit zu füttern wegen schwerer Beweglichkeit, namentlich der linken Zunge, und wegen des Spaltes zwischen den beiden Zungen.

Prof. F. W. Zahn. *Ueber ein Myxasarcom bei einem sechsmonatlichen Fötus, hervorgegangen aus dem Saugpolster der linken Wange.* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 22. B. 3. u. 4 H.

An einer fehl geborenen, sechs Monate alten, ödematösen Frucht, die ausserdem mit hochgradigen Klumpfüssen behaftet ist, findet sich an der linken Wange eine grosse, höckrige, die Nase und das Augenlid verdrängende Geschwulst, mit einem Basalumfange von 16 cm. Die Haut darüber ist stellenweise necrotisch und in Fetzen zerrissen.

Die Geschwulst erweist sich als Myxasarcoma cysticum, das genau von dem erst in jüngster Zeit als Saugpolster der menschlichen Backe beschriebenen Organe seinen Ausgang nahm.

Dr. W. Facilides. *Schnittwunde der vorderen Magenwand. Heilung.* Deutsche med. Wochenschrift 51. 1884.

Ein siebenjähriges Mädchen fällt auf die Scherben einer Weinflasche und bringt sich dicht unterhalb des Rippenbogens, wenige Centimeter nach links von der Mittellinie, eine Wunde bei, aus welcher eine kugelförmige, ca. 6 cm im Durchmesser haltende dunkelrothe Geschwulst herausragt. Diese Geschwulst ist prolabirte, zwischen den Wundspalten der Bauchwand eingeklemmte und durchschnittene Magenwand.

Trotz heftigen Erbrechens gelingt es, die Magenwunde durch fünf Catgut-Nähte zu schliessen und nach sorgfältiger Desinfection zu reponiren. Es wurde dann auch die Bauchwand mit Nähten geschlossen. Die Heilung der äusseren Wunde erfolgte ganz reactionslos. Nach drei Wochen völlige Heilung.

Dr. H. Hertzka. *Ein Fall von Intussusceptio ilei bei einem* $5^1/_2$*jährigen Mädchen. Heilung.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 3. H.

Ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen erkrankt am 7. April Nachmittags plötzlich an heftiger Kolik. Auf ein Laxans erfolgen im Laufe des Abends drei flüssige, nicht blutige Stühle.

Am nächsten Vormittag wiederholtes Erbrechen. Schmerzen im Unterleibe, eine umschriebene Dämpfung oberhalb der linken Leistengegend.

Am 9. April starker Collaps, hoher Zwerchfellstand, in der Nabelgegend eine 6—7 cm lange, ca. 3 cm breite, wenig verschiebbare, wurstförmige Geschwulst, grösstentheils links vom Nabel gelegen.

Die am vorigen Tage constatirte Dämpfung ist verschwunden. Die Untersuchung per anum zeigt nichts Abnormes.

Der Zustand bleibt trotz Irrigationen schlecht, verschlechtert sich sogar, insbesondere wird die Empfindlichkeit gegen Druck grösser, das Erbrechen nimmt zu, ebenso der Meteorismus. Application von fünf Blutegeln rechts und links vom Nabel.

Darauf folgt eine etwas günstigere Nacht. Am 10. April bestätigt Widerhofer die Diagnose.

Am 11. April fäculenter Stuhl (drei kleine harte Scybala) und Abends reichlicher Stuhl, theils breiig, theils mit harten Scybalis untermischt. Geschwulst auffallend kleiner. Hertzka hält auch post festum die Diagnose einer reinen Ileumvagination für unzweifelhaft. Die Möglichkeit, dass es sich blos um eine Koprostase in der Curvatura sigmoidea gehandelt haben könnte, wird nicht in Erwägung gezogen.

F. Bessel-Hagen (Berlin). *Ein ulceröses Sarcom des Jejunums bei einem Kinde.* Virchow's Archiv 99. B. 1. H.

Sarcome am Darme gehören überhaupt zu den grössten Seltenheiten, ein primäres Sarcom des Darmes ist geradezu eine Rarität. Der vorliegende Fall betrifft einen $7^1/_2$ Jahre alten Knaben und ist noch dadurch auffallend geworden, dass er durch die Eigenthümlichkeit seines Sitzes und Wachsthumes nicht zu Darmstenose geführt hatte.

Der Knabe bekam einen Faustschlag gegen die rechte Seite seines Bauches, von da aber kränkelte er, bekam Schmerzen und Unterleibsbeschwerden, magerte ab und sehr bald darauf entwickelte sich ein Bauchtumor, der kaum zwei Monate nach jenem Trauma bereits zu einer beträchtlichen Auftreibung des Bauches (63 cm Umfang) geführt hatte.

Der Tumor, rechts vom Nabel dicht unter den Bauchdecken gelegen, hat eine glatte Oberfläche, stellenweise ist er höckerig, grösstentheils derb, reicht nach oben fast bis zum Rippenrande, nach unten fast bis zum Lig. Poupartii, nach rechts bis zur Spina clei ant. sup., nach links ist er nicht scharf begrenzt, sondern reicht mit knolligen Ausläufern über die Mittellinie hinaus.

Ausserdem findet man noch einige isolirte Knollen und per rectum einen auf der rechten Beckenwand aufsitzenden hühnereigrossen Tumor. Die Stulentleerungen normal, kein Ascites.

Der Knabe fieberte meist am Abend (38.5—39.4° C.), litt an schmerzhaften Koliken, öfter an Erbrechen. Nach $3^1/_2$monatlicher Erkrankung war die Kachexie so hochgradig geworden, dass der Knabe das Bett nicht mehr verlassen konnte, nach $4^1/_2$ Monaten starb der Knabe.

Bei der Obduction fand man eine kolossale, kuglig geformte Erweiterung des Darmrohres, etwa von der Grösse einer Mannesfaust, mit markigem Aussehen der Wandungen und ulceröser Innenfläche. Die sarcomatöse Wucherung erstreckt sich als lappige Geschwulst auch



noch weit in das Mesenterium hinein. Ulceröses Sarcom des Jejunums, Sarcomatosis Mesenterii, multiple Metastasen in den Nieren, Lymphdrüsen etc. Die mikroskopische Untersuchung ergiobt ein kleinzelliges Rundzellensarcom.

Die genaue Untersuchung ergiebt, dass der Ausgangspunkt der ganzen Sarcombildung ursprünglich eine sarcomatöse Infiltration des Jejunums, vorzugsweise der Submucosa war. Der Darm war in seinem ganzen Umfange sarcomatös geworden und hatte sich an dieser Stelle gewissermassen aneurismatisch erweitert.

Bezüglich der Details müssen wir auf das Original verweisen.

Dr. Prochoweck. *Angeborener Verschluss des Jejunums.* Deutsche med. Wochenschrift 10. 1885.

Dr. Prochoweck demonstrirt in der Sitzung des ärztlichen Vereines in Hamburg vom 21. October 1884 den Darm eines vier Tage alten Kindes. Bald nach der Geburt war wiederholtes Erbrechen eingetreten, Stuhlentleerung konnte nicht erzielt werden. Eine Bongie per rectum eingeführt passirte leicht die Flexura sigmoidea, das Erbrochene bildete eine dünnschleimige, grünliche Masse, ohne Spur von beigemischtem Meconium, und schwach sauer bis alkalisch reagirend. Die Hautvenen der Bauchhaut sehr ausgedehnt.

Im rechten Hypochondrium eine ausgesprochene Dämpfung, Bauch mässig aufgetrieben und wenig gespannt, auch nicht schmerzhaft.

Lapratomie am vierten Lebenstage. Keine peritonitischen Erscheinungen. Das obere Drittel des Jejunums ist blind abgeschlossen, der ganze übrige Dick- und Dünndarm schlecht entwickelt und stark contrahirt. Mesenterium am defecten Stück des Jejunums fehlend.

V. Acute Infectionskrankheiten.

Dr. J. A. Glaeser (Hamburg). *Symptome des Typhus abdominalis bei einem Scharlachkranken.* Deutsche med. Wochenschrift 11. 1885.

Ein sechs Jahre alter Knabe, dessen Bruder an Scharlach krank liegt, erkrankt selbst am 26. October unter den Erscheinungen von Mattigkeit, Schläfrigkeit und Erbrechen, leichter Angina und verbeiteten, aber schlecht ausgeprägtem Scharlachexanthem.

Die Aufnahme erfolgt am achten Krankheitstage, an dem die Temperatur zwischen 38,8° und 40° schwankt, zwei Tage später ist das Scharlachexanthem ausgeprägter, die Temperatur 40,4°, es erfolgt ein dünner Stuhl. Der ganze Fieberverlauf, der im Spitale beobachtet, erstreckt sich auf neun Tage (8.—16. Krankheitstag), die Maximaltemperatur am zehnten Krankheitstage 40,4° C., an den übrigen Krankheitstagen ein remittirendes Fieber zwischen 39° und 40°, Morgentemperatur zwischen 38° und 39°.

Das Scharlachexanthem dauert bis zum (inclusive) zwölften Krankheitstage, der Beginn desselben ist nicht bekannt. Daneben ausser dem bekannten Typhusbilde eine Roseola am 13. Krankheitstage. Milzschwellung, Coecal-Gurren, Meteorismus und typhöse Stühle.

Vom 17. Krankheitstage dauernde Entfieberung, in der vierten Woche beginnt eine deutliche Desquamation in Fetzen.

Der Fall wird von Dr. Glaeser mit Recht als ein Fall von gleichzeitigem Auftreten von Scharlach und Typhus aufgefasst.

Dr. v. Stork. *Eine Kindertyphusepidemie.* Berliner klin. Wochenschrift 39. 1885.

An der medicinischen Polyklinik zu Kiel wurden vom Juni 1884 bis Februar 1885 152 Typhusfälle aller Altersclassen beobachtet, unter

welchen 100 dem Alter bis zu 15 Jahren angehörten, darunter sechsmal je 4, fünfmal je 2 und zweimal je 3 Geschwister. Von den 100 Typhuskranken im Alter bis zu 15 Jahren starben nur zwei, ein sechsjähriges Mädchen während des Recidivs an Perforatio peritonitis und ein vier Jahre altes Mädchen an Verblutung (Darmblutung) in der dritten Krankheitswoche.

In 30 Fällen dauerte das Fieber über drei, in neun Fällen fünf bis sieben Wochen, die Durchschnittsdauer betrug drei Wochen, die acut einsetzenden Fälle nahmen einen günstigeren und kürzeren Verlauf, als die typisch beginnenden.

Die Empfindlichkeit und Grösse des Milztumors stand nicht immer in geradem Verhältnisse zur Schwere des Falles.

Recidiven kamen siebenmal vor, einmal sogar zwei Recidiven; alle Recidiven, mit Ausnahme eines einzigen, waren leicht.

Das Fieber wurde behandelt, sobald die Temperatur 39,5° C. überschritt und zwar in der Mehrzahl der Fälle mit kalten Einwicklungen (die sechs- bis achtmal alle fünf Minuten erneuert wurden, mehrmals täglich) oder mit Bädern von 15—20° R. und daneben 1—4 Gramm Antipyrin; das letztere mit sehr günstigem Erfolge.

24 Kinder wurden, nach dem Vorschlage von Rossbach, mit Naphthalin (2—3 stündlich 0,15—0,25, also 2—4 Gramm pro die) behandelt. Es wurden dabei keinerlei unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, aber auch kein bemerkenswerther Erfolg.

R. Virchow. *Croup und Diphtherie. (Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft am 4. Februar 1885.)* Berliner klin. Wochenschrift 9. 1885.

Virchow setzt auseinander, wie insbesondere durch den grossen Einfluss Rokelánsky's der Terminus „Croup" auf alle möglichen pseudomembranösen Schleimhautaffectionen und endlich sogar als Epitheton für die Pneumonia crouposa angewendet wurde.

Ursprünglich bezeichnete man aber mit „Croup" nur eine acute Larynxaffection, den Larynxcroup, die häutige Bräune, und selbst noch Bretonneau sprach neben diesem Croup im engeren Sinne von einer pseudomembranösen Rachenaffection, die er als eine besondere Krankheit auffasste und Diphtheritis nannte.

Virchow selbst classificirte schon im Jahre 1847 die oberflächlichen Schleimhautaffectionen als: Katarrh, Croup und Diphtheritis und definirte schon damals die Diphtheritis als einen mortificirenden Prozess, der in der Substanz selbst, im Gewebe sitzt und nur dadurch eine Pseudomembram vortäuscht, dass Theile der Oberfläche selbst exfoliirt werden, worauf mindestens eine oberflächliche Ulceration entstehen muss.

Diese Anschauung hält Virchow noch heute fest. Damals freilich hielt er die parasitären Organismen in diesen Krankheitsproducten für geronnenes Fibrin. Diese Körner aber findet man in einer nennenswerthen Menge niemals in der Croupmembran.

Wie man nun sagt, der Croup und die Diphtherie, trotz ihrer anatomischen Verschiedenheiten, haben dieselbe Ursache und es seien alle diese Prozesse nur verschiedene Modificationen der Diphtheritis, so beruft sich Virchow darauf, dass er schon im Jahre 1854 einen diphtheritischen und einen pseudomembranösen (fibrinösen) Croup unterschieden habe und sogar schon damals von katarrhalischem Croup gesprochen habe.

Allein damit ist noch immer nicht bewiesen, dass alle Fälle von fibrinöser Laryngitis und Tracheitis durch diphtheritischen Reiz hervorgebracht werden, auch durch chemische Reize können sie entstehen.

Die Pneumonia crouposa aber ist durchaus kein fibrinöser Prozess und die Pneumonie, welche den Croup, im engeren Sinne, so oft complicirt, ist eine Bronchopneumonie. Von einer „croupösen" Pneumonie sollte überhaupt gar nicht mehr gesprochen werden.

Eine wichtige Frage ist: Giebt es Fälle von reinem fibrinösem Croup, wobei auch nicht eine Spur von Diphtheritis existirt? Virchow, als Anatom, antwortet darauf Ja, denn es giebt Fälle von weitverbreitetem fibrinösem Croup, bei denen weder ein diphtheritischer Fleck, noch irgend eine Art von Substanzverlust an irgend einer Stelle vorhanden ist, an welcher sonst Diphtherie vorkommt. Wo beide fehlen, ist man nicht berechtigt, von vorhandener oder von bereits verschwundener Diphtheritis zu sprechen.

Es giebt aber umgekehrt auch Fälle von Diphtherie, auch des Larynx, ohne fibrinöse Exsudation. Das, was als Pseudomembran häufig imponirt, ist nicht Crouphaut, sondern sich festsetzende mortificirte Schleimhautoberfläche. Einen solchen diphtheritischen Prozess von besonderer Intensität findet man bei der Variola in der Trachea.

Virchow giebt aber zu, dass es noch eine dritte Reihe von Fällen giebt, in denen gleichzeitig diphtheritische und exsudative Zustände zusammentreffen, und diese Concession bezeichnet er, in Beziehung zu seinen früheren Angaben, als eine neue. Früher leugnete Virchow das Vorkommen von fibrinösen Exsudationen im Pharynx ganz und gar. Virchow giebt also jetzt zu, dass es eine Combination von Pharyngitis diphtheritica und Pharyngitis fibrinosa giebt, sagt aber, dass diese Combination eine recht seltene ist.

Aber dieses Zusammentreffen beider Prozesse berechtigt nicht, sie für ganz identisch zu halten, sondern jeder hat doch sein besonderes Recht, für sich betrachtet zu werden.

Wenn, sagt Virchow, bei einem Puerperalprozesse der diphtheritische Prozess fortschreitend eine fibrinöse Peritonitis erzeugt, so wird man doch nicht sagen können, die Peritonitis sei eine diphtheritische Affection. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist diese Differenzirung für die Luftwege wegen des Vorkommens ulceröser diphtheritischer Laryngitis und Tracheitis.

Damit hat Virchow die Differenz zwischen dem anatomischen und klinischen Standpunkte gekennzeichnet, allein (Ref.) den Gesichtspunkt, dass der Kliniker mit Rücksicht auf die Diphtheritis einen, wenn auch nicht völlig geklärten, ätiologischen Begriff verbindet, dass er hier eine wenn auch nicht ganz bekannte, aber immer eine und dieselbe Krankheitsursache voraussetzt, scheint uns doch der hochverehrte Anatom nicht genügend berücksichtigt zu haben.

Henoch machte in der auf diesen Vortrag folgenden Discussion folgende Bemerkungen: Virchow mache den Klinikern mit Unrecht den Vorwurf, dass sie nicht anerkennen wollten, der diphtheritische Prozess sei ein mortificirender oder necrotisirender. Henoch aber betont mit Recht den Ausführungen Virchow's gegenüber den ätiologischen Standpunkt, d. h. also das infectiöse Moment, welches für den Kliniker den Unterschied zwischen Diphtherie und fibrinösem Croup begründet. Henoch glaubt an das Vorkommen des fibrinösen Croup, weil er es erfahren hat, aber der Hauptthei1 aller Fälle von Croup, die jetzt vorkommen, ist entschieden diphtheritischer Natur. Nochmals hebt Henoch auf Grund zahlreicher klinischer und anatomischer Beobachtungen hervor, dass verschiedene anatomische Prozesse, fibrinöser Croup und Diphtherie, durch ein und dasselbe ätiologische Moment hervorgerufen werden können und dass andererseits der Prozess, den Virchow den diphtheritischen nennt, auch wieder durch das specifische Contagium „der Diphtherie", aber auch durch Scarlatina, Masern, Variola etc. hervor-

gerufen werden könne. Die Dinge sind aber durchaus verschieden und Henoch hält den von Senator vor Jahren gemachten Vorschlag, die „echte Diphtherie“ etwa „Synanche contagiosa“ zu nennen, für einen glücklichen, weil der bunte Gebrauch der Termina Diphtherie, Diphtheritis und diphtheritisch eben für die Kliniker zu Confusionen geführt hat.

Auch für die **Prognose** entscheidet, wenn man von den zur Stenose führenden Krankheitsproducten absieht, nicht sowohl der Umstand, ob im Rachen einige Erosionen, Ulcerationen oder sogar umfänglichere Zerstörungen vorhanden sind, als vielmehr, ob schwere infectiöse Symptome vorhanden sind oder ob diese fehlen.

Fraenkel ist in Uebereinstimmung mit Henoch und richtet an Virchow die Frage und die Bitte, ob nicht die Anatomen, da nun einmal durch die schlechte Terminologie eine solche Confusion besteht und die Praktiker kaum von der im ätiologischen Sinne gebräuchlichen Bezeichnung „Diphtherie“ werden abgehen wollen, die Worte „croupös“ und „diphtheritisch“ aufgeben und durch andere Termini ersetzen wollten.

Virchow erwidert, er habe den Ausdruck „Croup“ im anatomischen Sinne längst aufgegeben, aber die Zumuthung, dass die Anatomen den Begriff „Diphtherie“ aufgeben sollen, lehnt er ab, weil dieser seiner Entstehung nach ein anatomischer ist. Eine Klärung erwartet Virchow nur von der Zunahme unserer Kenntnisse, welche es vielleicht möglich machen wird, die verschiedenen diphtheritischen Prozesse anatomisch auseinander zu halten, den „echten“, scarlatinösen, puerperalen, den der Cholera etc. Vorläufig müssten wir noch einige Jahre warten.

Henoch gegenüber bemerkt Virchow aber doch, es scheine ihm, als ob das eigentliche diphtheritische Geschwür der Respirationswege nicht nach Gebühr von den Aerzten gewürdigt würde.

Er glaube doch, ein wesentliches Moment für die Beurtheilung, auch der Prognose, dieser Prozesse liege nicht so sehr darin, dass sie infectiös, sondern dass sie ulcerös sind

[Die Discussion, obwohl sie nicht mit einer vollständigen Klärung endete — das thun wohl die Discussionen kaum je —, hat doch gezeigt, dass in vielen wesentlichen Punkten eine volle Uebereinstimmung zwischen Klinikern und Anatomen besteht, eine viel grössere als man voraussetzen würde, wenn die Anatomen unter sich und die Kliniker unter sich dasselbe Thema behandeln. Allein gerade der letzte von Virchow betonte Satz lässt noch eine recht ansehnliche Kluft zwischen den beiderseitigen Anschauungen erkennen.

Vorerst werden denn doch die Kliniker nicht zugeben wollen, dass die Ulceration und nicht die Infection die Prognose entscheide, da sie dem Anatomen zu sagen berechtigt sind: Uns sterben eine grosse Menge von Diphtheritiskranken unter Erscheinungen, welche mit dem Localprozesse als solchem kaum etwas zu thun haben, und eine andere grosse Menge sehen wir genesen, trotzdem der ulceröse Localprozess ein extensiver und intensiver war. Ref.]

Dr. L. Stumpf (München). *Klinische Beobachtungen über Diphtherie.* Deutsches Archiv f. klin. Med. 36. B. 1. u. 2. H.

Diphtherie hat der Verfasser nur in solchen Fällen diagnosticirt, in welchen unter initialem Fieber bald oberflächliche schleimartige oder reifähnliche, bald ausgedehntere weissgraue oder weissgelbe Auflagerungen im Rachen entstanden waren. Von Zwischenformen will der Autor bei dem **dermaligen Stande unseres Wissens** keine Notiz nehmen.

Fälle, in denen die Affection zuerst und ausschliesslich im Larynx aufgetreten war, hat der Autor sicher beobachtet.

Das Beobachtungsmaterial Dr. Stumpf's erstreckt sich auf 140 Fälle von Diphtherie (57 M. 83 W.), 58 Fälle von katarrhalischer, 70 Fälle von mittelschwerer (croupöser) und 12 Fälle von septischer Diphtherie. 10 Kinder bis zum 2., 26 im 3.—5., 43 im 5.—10., 9 im 10.—15., 45 im 15.—40 Lebensjahre und nur 7 im 40.—60. Lebensjahre.

Die Behandlungsdauer schwankte von 2—63 Tagen, der Larynx war ergriffen in 22 Fällen. Tracheotomirt wurde achtmal, viermal mit günstigem Erfolge; von den 14 nicht tracheotomirten Fällen mit Larynxaffectionen endeten 8 mit Genesung. Im Ganzen starben von den 140 Diphtheriefällen nur 12, davon 11 im Alter bis zu 5 Jahren. 5 von den Gestorbenen kamen schon mit prägnanten Erscheinungen von Sepsis zur Behandlung, weiterhin waren mehrere Gestorbene so jung, dass Dr. Stumpf absolut keine Therapie bei ihnen durchführen konnte.

An diesen Bericht knüpft Dr. Stumpf eine kritische Betrachtung über die Therapie der Diphtherie. Er steht auf dem Standpunkt, dass die Krankheit in ihrem ersten Stadium immer eine rein locale Erkrankung ist. Für ihn ist dies eine ausgemachte Sache, denn das geübte chirurgische Auge sieht, wie sich bei der Diphtherie vom Localherde aus mit deutlichen, charakteristischen Veränderungen das allgemeine Leiden entwickelt, genau so wie von irgend einer Wunde aus sich Pyämie und Sepsis entwickelt.

Die praktische Schlussfolgerung, die aus dieser Analogie sich ergiebt, ist, dass man durch Anwendung der Lister'schen Principien auf die Behandlung der Rachendiphtherie Vieles erreichen muss, nicht so viel wie bei der Wundbehandlung, weil die Localität der Krankheit uns Modificationen aufzwingt, welche das Ideal nicht erreichen können. Den Werth eines Mittels gegen Diphtherie bestimmt einzig und allein seine desinficirende Eigenschaft. Mit der Zunahme der Eiterkörperchen im submucösen Gewebe nimmt notorisch die Menge der eindringenden Bacterien ab. Die beste Form der Application, die dieses Ziel erreicht, ist die in Dampfform (Inhalation Dampfspray).

Das Mittel, das bisher am meisten genützt, ist die Carbolsäure in fünfprocentiger Lösung (stärkere Verdünnungen nützen nichts).

Dr. Stumpf lässt stündlich Inhalationen mit fünfprocentiger Carbolsäure durch 5—10 Minuten machen und hat, trotz des enormen Verbrauches von Carbolsäure (bis zu 500 g bei einem Kinde), niemals Intoxicationserscheinungen gesehen. Für leichtere Fälle stellte sich bei normalem Verlaufe der durchschnittliche Consum von Carbolsäure für einen Kranken auf 125—150 g.

Nothwendig ist es allerdings genau zu controliren, wann der charakteristische Carbolharn auftritt, um dann sofort ein anderes bewährtes Desinficiens vicariiren zu lassen. Als solches Ersatzmittel empfiehlt sich die vierprocentige Borsäure.

Neben den Inhalationen sind Ausspülungen des Mundes und Gurgelungen recht wünschenswerth, aber entbehrlich.

Bei kleinen Kindern sind Ausspülungen des Mundes, Rachens und der Nase unerlässlich; dazu ist das von Dr. Ebell empfohlene Wasserstoffhyperoxyd (5 Procent), selbstverständlich bei niedriger Temperatur, sehr empfehlenswerth.

Die Nachtruhe des Kindes kann in den schweren Fällen nicht geschont werden; bei Tracheotomirten ist die Canülenöffnung unter einem permanenten Dampfspray zu halten.

Das Pilocarpin hat unter Dr. Stumpf's Beobachtung bei der Diphtherie nie deutlichen Nutzen, wohl aber Schaden gebracht, ebenso wenig ward Nutzen vom Papayotin und vom Chinolinum purum oder tartaricum gesehen, das überdies den Kindern nicht aufgezwungen werden kann.

Den Pinsel hat Dr. Stumpf aus seiner Rüstkammer bei der Diphtheriebehandlung definitiv verbannt.

Dr. Stumpf schliesst seine Arbeit mit einigen prognostischen und ätiologischen Bemerkungen.

Im Allgemeinen, hebt er hervor, ist man im Beginn der Erkrankung in der Stellung der Prognose sehr unsicher, doch kann man doch bis zu einer gewissen Grenze eine Relation zwischen dem Verlaufe und der In- und Extensität des localen Prozesses annehmen. Tracheotomien lassen einen günstigen Ausgang weniger wahrscheinlich hoffen, wenn sie zu einer Zeit gemacht werden müssen, in welcher der Pharynx noch stark belegt ist. Betheiligung der Uvula und der Nase trüben die Prognose.

Für prognostisch bedenklich erklärt Dr. Stumpf jene Fälle, in denen die Tonsillen im Beginne fleckig belegt sind und der Prozess sich in die Tiefe der Lacunen hinaberstreckt und dadurch die Infectionskeime den Lymphbahnen näher gerückt sind; prognostisch bedenklich sind alle Fälle, in welchen ein desinficirendes therapeutisches Verfahren nicht durchgeführt werden kann.

Die Veranlassung zur Diphtherie giebt nach Dr. Stumpf in der Mehrzahl der Fälle eine Erkältung.

E. Henoch. *Mittheilungen aus den Diphtherieepidemien der Jahre 1882 und 1883.* Charité-Annalen 1885.

Henoch beklagt die stetig zunehmende Bösartigkeit der Diphtherieepidemien in Berlin. In der Kinderstation der Charité stieg die Zahl der Diphtheriekranken von 26 (gestorben 19) im Jahre 1877 allmählich bis auf 136 (gest. 93) im Jahre 1882 und 183 (gest. 115) im Jahre 1883; dabei sind jene Fälle, die während ihres Aufenthaltes im Spitale an Diphtherie erkrankten, nicht mitgerechnet.

Henoch erwähnt der sehr häufigen Verwechslung der Diphtherie mit „croupöser Pharyngitis“ und anderen wenig bedeutsamen Rachenprozessen, erklärt aber auch gleichzeitig, dass auch er nicht immer die nicht specifische, mit fibrinöser Exsudation einhergehende Pharyngitis von der specifischen Rachendiphtheritis zu unterscheiden vermag. Tonsillitis mit Abscessbildung ist nie specifisch diphtheritisch.

An der Anschauung, dass es einen rein entzündlichen Croup gebe, der mit der Diphtherie nichts zu thun hat, hält Henoch fest; er führt dafür die schon oft wiederholten anatomischen, ätiologischen und klinischen Gründe an.

Von den 319 Fällen aus den Jahren 1882 und 1883 waren 118 (gestorben 101): 1—3 Jahre, 148 (gest. 89): 4—7 Jahre, 37 (gest. 13): 8—9 Jahre, 16 (gest. 7): 10—13 Jahre alt.

Von 174 Fällen von reiner Rachendiphtherie starben 79; von 145 Fällen von diphtheritischem Croup, von denen nur 7 nicht operirt wurden und die starben, starben 129 (122 nach der Tracheotomie).

17 Tracheotomirte wurden im Spitale von Scharlach inficirt. Henoch lässt nur eine Gegenanzeige gegen die Tracheotomie gelten, i. e. die Combination hochgradiger infectiöser Symptome, Somnolenz, Sopor, Sepsis etc.

Die Todesursache nach den Tracheotomien war in den meisten Fällen Bronchitis crouposa, diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie. Auf das Fieber legt H. keinen besonderen Werth, spontanes Aushusten fetziger, cylindrischer oder dendritisch verzweigter Gerinnsel aus der Canüle ist ein schlechtes Omen, bedeutet meist Absteigen des Prozesses. Halbbäder von 22° R. und kalte Begiessungen empfiehlt H., so lange der Puls noch kräftig ist, als gutes Expectoration beförderndes Mittel.

Eine prognostisch schlimme Bedeutung für die Fälle von reiner

Rachendiphtherie haben nach H. folgende Symptome: Häufig wiederkehrendes Erbrechen, Ausbreitung des Prozesses auf die Mundschleimhaut in grösserer Ausdehnung, Blutungen, harte Schwellung der Lymphdrüsen, Oedeme, Anorexie.

Otitis media infolge der Ausbreitung durch die Tuba kam dreimal vor, Rhinitis Diphtheritis sehr oft, Conjunctivitis diphth. sehr selten und nur bei den septischen Formen, dreimal Erytheme, einmal Herpes labialis, Lymphdrüsenschwellung mit Ausgang in Eiterung siebenmal, Endocarditis nie.

Copiöse Albuminurie trübt die Prognose. Die Frage, ob Nephritis als wirkliche, in der Reconvalescenz auftretende Nachkrankheit der Diphtherie auftrete, erklärt H. noch als eine offene. Sehr selten kommt Hydrops und Uraemie vor.

Fälle von „Diphtheria prolongée" hat H. einige Male beobachtet, einmal einen Fall von zweimonatlicher Dauer.

Bei diphtheritischen Lähmungen macht H. Einspritzungen von Stychnin (2—4 Mllgr.) mit gutem Erfolge.

In Bezug auf die Behandlung weiss er nichts Tröstliches zu berichten. In seiner Hand versagte Sublimat, Arsenik, Papayotin, Pepsin.

Mendel. *Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen.* Berliner klin. Wochenschrift 12. 1885.

Mendel lieferte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 11. Februar 1885 folgenden Beitrag zur Lehre von der diphtheritischen Lähmung: Acht Jahre altes Kind, vom 22.—28. September 1883 Diphtheria faucium, am 4. October Lähmung des Velum; am 2. November Sehstörung und Lähmung aller vier Extremitäten. Am 5. November findet Prof. Hirschberg: Beiderseitige Ptosis, rechts stärker, Elevationsfähigkeit des oberen Augenlids gering, rechts geringer. Parese des M. rect. ext. d., des Rectus sup. et inf. d., der M. M. recti sin., und Paralyse des M. rect. intern. d. Keine Accommodationsparese, keine Gesichtsfeldbeschränkung. Ausser den Störungen am Auge: Facialis d: paretisch, Gaumensegellähmung, hervorgestreckte Zunge zittert, an den oberen Extremitäten geringe, an den unteren Extremitäten erhebliche Ataxie, rechts stärker als links. Elektrische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes, die unteren Extremitäten deutlich hyperästhetisch.

Sehnenreflexe fehlend, Hautreflexe normal. Tod durch Lungenlähmung am 11. November.

Die Obduction des Gehirnes ergab makroskopisch nichts Abnormes, mikroskopisch: Hochgradige Blutfülle in den kleinen Arterien und Capillaren, insbesondere im Hirnstamme, ausgetretene vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen, capillare Hämorrhagien in der Gegend des Oculomotoriuskerns, im Pons und in der Med. oblong.

Die peripheren Nerven in ihrem Verlaufe in der Hirnsubstanz und nach ihrem Austritte aus derselben, insbesondere der Oculomot., Abducens und Vagus im Zustande von Neuritis.

M. hebt hervor, dass ausser seinem hier beschriebenen Fall nur noch ein anderer von doppelseitiger Ophthalimoplegia externa von Uhthoff (Berl. klin. W. 1884 S. 381) bekannt geworden ist, der Fall rangire ausserdem unter den diphtheritischen Ataxien mit dem charakteristischen Fehlen der Patellarsehnenreflexe und der Besonderheit der Hyperästhesie der unteren Extremitäten.

Als anatomische Grundlage der diphtheritischen Lähmungen fanden Charcot und Vulpian, Lorain und Lepine, Lionville, Leyden, Paul Meyer Neuritis der peripheren Nerven, Dejeune u. A. eine Myelitis der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes, Buhl, Oertel, Klebs Veränderungen im Gefässsysteme, Embolien, Thromben, Erweichungen.

Nun fand M. in seinem Falle, dass das diphtheritische Gift sowohl die Gefässwände als die Nervensubstanz gleichzeitig angegriffen hatte und dass für die Erklärung der diphtheritischen Lähmungen beide herbeizuziehen sind und dass man eine endgiltige Einsicht in diese Veränderungen erst dann werde gewinnen können, wenn man das diphtheritische Gift genauer werde kennen gelernt haben.

VI. Allgemeine Krankheiten [Tuberculose, Syphilis etc.].

Dr. B. Bang, Lehrer an der königl. dänischen Thier-Arznei- und landwirthsch. Hochschule zu Kopenhagen. *Ueber die Eutertuberculose der Milchkühe und über tuberculöse Milch.* Deutsche Zeitschrift f. Thiermedicin u. vergl. Pathologie XI. B. 1. u. 2. H.

Dr. Bang hielt auf dem internationalen medic. Congresse zu Kopenhagen einen Vortrag, in dem die Bedeutung der Milch als Infectionsquelle für Tuberculose beleuchtet werden sollte.

Die Tuberculose des Euters der Milchkühe, nach den Angaben des Autors eine durchaus nicht seltene Krankheit, charakterisirt sich dadurch, dass ohne merkbare Störung des Allgemeinbefindens eine diffuse schmerzlose Schwellung eines, selten zweier Euterviertel auftritt. Eine so erkrankte Milchdrüse liefert im Anfange eine scheinbar ganz gesunde Milch, während bei einfach entzündeten Milchdrüsen die Milch sofort auffällig alterirt wird. Das von Tuberculose ergriffene Euterviertel wird immer grösser und härter, während die nicht ergriffenen Partien schrumpfen. Gestützt wird die Diagnose durch den Nachweis einer bedeutenden Anschwellung der supramammären Lymphdrüse.

Es wird nach diesem Stande der Dinge die Milch so lange als Nahrungsmittel benutzt, als sie ein unverändertes oder bloss ein wenig verändertes Aussehen hat, obwohl sich in derselben eine grosse Menge von Tuberkelbacillen finden und zwar auch in der Milch, welche ein völlig normales Aussehen hat.

Dr. B. hat zu wiederholten Malen Kaninchen in die Bauchwand eine solche scheinbar gesunde Milch inficirt und immer damit Tuberculose erzeugt, ebenso durch Impfungen mit dem schon veränderten Secrete des geschwollenen Euterviertels.

Dr. B. glaubt, dass der Beweis geliefert ist, dass die Milch einer Kuh, deren Euter von Tuberculose ergriffen ist, überhaupt infectionsfähig ist und dass es nicht genügt, nur das Secret der geschwollenen Theile der Drüse vom Consum auszuschliessen.

In nicht wenigen Fällen ist die Eutertuberculose primär aufgetreten und das betreffende Thier wohlgenährt und kräftig.

Die Frage, ob die Milch von Thieren, die mit Eutertuberculose behaftet sind, die Tuberculose auf andere Hausthiere und auf den Menschen überführet, kann nur durch Fütterungsversuche gelöst werden.

Nach einer Zusammenstellung von Johne haben von 91 mit Milch von tuberculösen Rindern angestellten Fütterungsversuchen 30 Procent positive und etwa 59 Proc. negative Resultate gegeben.

Die Fütterungsversuche, die Dr. B. selbst anstellte mit der Milch von zwei entschieden tuberculösen Rindern, erstreckten sich auf fünf Ferkel und drei Kaninchen und ergaben alle positive Resultate.

Ausserdem notirt Dr. B. eine Infection eines Kalbes durch die Milch einer an Eutertuberculose leidenden Kuh. Dr. B. hält sich auch hier für berechtigt anzunehmen, dass bisweilen auch ohne das Eintreten einer Eutertuberculose die Milch Tuberkelgift enthalten könne; er hat Tuberkelbacillen in der Milch einer tuberculösen Kuh mit anscheinend ganz gesundem Euter nachweisen können.

Milch tuberculöser Kühe, welche eine Stunde lang im Centrifugal-

apparate behandelt wurde, ergab, dass sich die Tuberkelbacillen in grösster Menge im Bodensatze finden, man findet sie aber auch, wenn auch sehr vereinzelt, in der abgerahmten Milch und sogar im Rahme. Es wird, wie Impfversuche lehren, die giftige Wirkung der Milch durch das Centrifugiren wesentlich abgeschwächt, aber nicht vernichtet.

Nach einigen Versuchen, die Dr. B. anstellte, scheint aber schon eine Erwärmung der Milch auf 72° C. zu genügen, um die Tuberkelbacillen zu tödten.

Nach zwei Milchanalysen, die von Storch vorgenommen worden sind, scheint die Milch tuberculöser Kühe an Fett und Milchzucker bedeutend ab-, an Albuminaten zuzunehmen, ebenso die Menge von Kalk und Phosphorsäure bedeutend ab-, von Natron aber zuzunehmen.

Schliesslich citirt Dr. B. aus den Maladies contag. von Goltier, dass dieser Autor angiebt, Erwärmung der Milch auf nur 70° C. genüge, um etwa darin enthaltene Tuberkelbacillen zu tödten.

Prof. Johne (Dresden). *Ein zweifelloser Fall von congenitaler Tuberculose.* Fortschr. der Med. 7. 1885. Ref. der Allg. med. Central-Zeitung 28. 1885.

Prof. Johne legt die Ergebnisse der Untersuchung der Lunge und Leber eines acht Monate alten Kalbsfötus vor, dessen Mutter vier Wochen vor der Geburt geschlachtet worden war und an einer hochgradigen Tuberculose der Lunge gelitten haben soll. Uterus und Placenta des Mutterthieres waren frei von Tuberculose gewesen.

Die Lunge des Fötus zeigte nur im rechten Hinterlappen ein erbsengrosses Knötchen, die stark vergrösserten Bronchialdrüsen sind aber von zahlreichen, gelb-käsigen, theilweise verkalkten, bis erbsengrossen Herden durchsetzt.

Die Leber des Fötus ist von zahlreichen submiliaren und miliaren Knötchen durchsetzt, die theils noch grau, theils central verkäst sind.

Die portalen Lymphdrüsen zeigen dieselben Veränderungen wie die Bronchialdrüsen.

Die schon makroskopisch ganz sicher gestellte Diagnose auf Tuberculose wird noch durch den mikroskopischen Befund, insbesondere durch den Nachweis von Tuberkelbacillen bestätigt.

Prof. Johne bezeichnet den vorliegenden Fall als den ersten zweifellos festgestellten Fall von fötaler Tuberculose. Der Leberbefund macht es recht wahrscheinlich, dass die Invasion der Bacillen in den Fötus auf dem Wege der Nabelvenen stattgefunden haben dürfte.

Prof. J. Neumann. *Klinische Studien zur Lehre der congenitalen Syphilis.* Med. Jahrb. der k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien 2. u. 3. H. 1885.

Die vorliegende Arbeit bestätigt, auf Grund eines grossen Beobachtungsmateriales, theils feststehende Thatsachen, theilweise liefert sie bemerkenswerthe thatsächliche Beiträge zu verschiedenen controversen Punkten in der Lehre der congenitalen Syphilis.

Wir (Ref.) übergehen alle diejenigen Aufstellungen der Arbeit, welche mit den allgemein anerkannten Anschauungen übereinstimmen, und führen nur an, dass auch für solche interessantes beweisendes Material aufgeführt wird.

Wir heben in Bezug auf den Einfluss der Syphilis des Vaters die Behauptung hervor, dass Spätformen der Syphilis beim Vater, namentlich tertiäre Symptome, in der Regel bei der Nachkommenschaft keine Syphilis hervorrufen.

Ebenso werden für die Behauptung, dass die Väter allein, ohne

dass die Mütter direct inficirt werden, die Syphilis auf die Kinder übertragen können, einige Beobachtungen beigebracht.

Inveterirte Syphilis macht die Weiber nicht, wie mehrfach behauptet wurde, steril, ausser denn es seien Veränderungen am Genitalsysteme vorhanden, welche Sterilität bedingen, und auch insofern, als die Syphilis eine eingreifende Ernährungsstörung herbeigeführt hat, aber der Einfluss der inveterirten Syphilis auf die Kinder ist nur sehr gering, insbesondere aber derjenigen der tertiären Syphilis.

Von grösserem Interesse sind die Daten, welche Prof. Neumann über postconceptionelle Syphilis beizubringen vermag, insofern gerade auf diesem Gebiete sehr viele Unklarheiten bestehen. Er hat in circa vier Jahren 20 Fälle von postconceptioneller Syphilis untersucht, von diesen waren 5 Kinder luetisch und 15 blieben gesund.

Die Mütter der 5 luetischen Kinder waren von Vätern gezeugt, die zur Zeit der Zeugung notorisch frei von Syphilis waren; die Ansteckung der Mütter erfolgte je einmal im 3., 7. und 8., zweimal im 4. Monate der Schwangerschaft.

Sehr lehrreich ist die folgende auf Prof. Neumann's Klinik gemachte Beobachtung: Ein Weib wird im achten Schwangerschaftsmonate von ihrem Manne inficirt Diese Frau bringt rechtzeitig ein gesundes Kind zur Welt und dieses wurde sieben Monate alt durch die Mutter am Nabel inficirt. Also postconceptionelle Syphilis der Mutter, gesundes Kind, das sieben Monate alt inficirt wird, also auch nicht gegen Syphilis immun ist. — Ein analoger Fall wurde 1883 in der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis von Arming publicirt.

Das Colles'sche Gesetz, das bis in die jüngste Zeit vielfach discutirt wurde, bestätigt Neumann und beruft sich dabei auf die negativen Erfolge von Syphilisimpfungen, die er und Caspary an anscheinend gesunden Müttern heriditär-syphilitischer Kinder vorgenommen haben. Diese Immunität der Mütter ist aber für eine grosse Zahl derselben der einzige nachweisbare Einfluss, den die Syphilis ihrer Kinder auf sie ausgeübt hat.

Allein nach Neumann stünde die Angelegenheit so, dass allerdings nicht alle Mütter von ihren hereditär-syphilitischen Kindern durante gravidicate inficirt werden müssen, allein sie können inficirt werden (choc en retour) vom Fötus her und Syphilis auch auf dem gewöhnlichen Wege acquiriren. So berichtet er über ein Weib, das von einem syphilitischen Manne concipirt hatte, ein hereditär-syphilitisches Kind zur Welt brachte und ausserdem noch etwa in der Mitte der Schwangerschaft in coitu eine Primäraffection mit consec. Syphilis acquirirt hatte, und von einem zweiten Weibe, das unter gleichen Bedingungen noch im achten Schwangerschaftsmonate mit einem Primäraffecte erkrankte.

Andererseits reproducirt N. einen schon früher publicirten Bericht über eine Familie, in welcher die Grossmutter sich von ihrem hereditär syphilitischen Enkel inficirt hatte, die Mutter des Kindes aber absolut frei von Syphilis war, obwohl sie ihr syphilitisches Kind acht Monate lang selbst gesäugt hatte.

In diesem Falle machte N. an der Mutter, wie auch bereits früher publicirt, die sogenannte Cauterisatio provocatoria (Tarnowsky) mit negativem Erfolge, dann acht Impfungen von Sclerosen und Papeln gleichfalls mit negativem Erfolge. Diese Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes hatte sich also auch immun gegen die Impfung mit fremdem syphilitischen Gifte erwiesen.

Dr. P. **Schuetz** (Berlin). *Zur Casuistik der Larynxsyphilis bei Kindern.* Deutsche med. Wochenschrift 36. 1885.

Dr. P. Schuetz publicirt folgende fünf Beobachtungen von Larynx syphilis bei Kindern.

1) Ein neun Jahre alter Knabe, von schwächlichem Aussehen und vollkommen aphonisch, leidet seit wenigen Tagen an hochgradiger laryngealer Dyspnoe. Die Inspection des Rachens ergiebt, dass daselbst ausgedehnte ulceröse Prozesse stattgefunden haben (Narbenmassen, Uvula abgängig), die Epiglottis, zu zwei dicken Wülsten geschrumpft, bildet eine grosse, mit Eiter bedeckte Geschwürsfläche, die Regio interarytaenoidea ist stark geschwollen, aber gut erhalten, dagegen setzt sich das Geschwür vom Rande der Epiglottis über die äusseren und inneren Flächen der Plicae ary-epiglotticae und auf das rechte Taschenband fort, die wahren Stimmbänder sind vollständig gedeckt. Rhinitis chronica hypertrophica. Perforation des harten Gaumens, Keratitis dextra, grosses Geschwür am Halse, mehrfache indolente Drüsenschwellungen am Halse.

Bei den Geschwistern keine Syphilis nachweisbar, die Mutter gesund, der Vater hat Syphilis durchgemacht und zeigt jetzt nur noch charakteristische Epitheltrübungen an der Zungenspitze und am Zungenrande.

Dr. Sch. hält es für wahrscheinlich, dass man es in diesem Falle mit Syphilis tarda zu thun habe, richtiger wäre wohl zu sagen mit einem Falle von Syphilis hereditaria, über welchen keine verlässliche Anamnese vorliegt.

Der Knabe genas nach 5—6 Wochen unter dem Gebrauche von Jodkali und Empl. hydrargyri.

2) Ein 15 Jahre altes Mädchen, von dem berichtet wird, dass es im zweiten Lebensjahre eine Keratitis, im vierten Lebensjahre einen langwierigen ulcerösen Prozess an einem Unterschenkel, wieder Keratitis, Dacriocystitis und endlich eine wallnussgrosse ulceröse Geschwulst am linken Nasenflügel hatte.

Bei der genaueren Untersuchung des Mädchens, dessen verstorbener Vater notorisch syphilitisch gewesen war, findet man: Ulceröse Perforation der Nasenscheidewand, ausgedehnte Narben- und Geschwürsbildung im Rachen, Schwellung und Narbenbildung an der Epiglottis, über den Aryknorpeln, an den ary-epiglottischen Falten und am rechten Taschenbande eine bohnengrosse, in den Larynx vorspringende Geschwulst.

Eine eingeleitete antisyphilitische Behandlung erwies sich als erfolgreich, nur die Veränderungen im Larynx wurden, auch durch die Schmierkur, nicht vollständig behoben.

3) Ein blasses, schwächliches, neun Jahre altes Mädchen, dessen Vater und Mutter an Syphilis leiden, erkrankt acut (?) an Heiserkeit und Dyspnoe. Der Zustand wird aber chronisch, es wird wegen stenotischen Athmens innerhalb drei Monaten dreimal die Tracheotomie gemacht.

Bei der Untersuchung findet man: Eine eingezogene Narbe am Nasenrücken (von einer vorausgegangenen Necrose), eine Perforation der Nasenscheidewand, die Epiglottis ist nach links hin verzogen, die linksseitige Plica ary-epiglottica und das Taschenband derselben Seite geschwellt, das letztere mit gestielten polypösen Wucherungen besetzt.

Unter antisyphilitischer Kur baldige Besserung.

4) Ein zwölf Jahre alter Knabe, wegen „Kehlkopfpapillomen" überbracht, zeigt bei der Untersuchung, ausser Narben am Halse und im Pharynx, die Epiglottis zu narbigen Wülsten entartet und von papillomatösen Wucherungen besetzt.

Der Vater des Kindes leidet an alter Syphilis, das Kind selbst war schon früher notorisch syphilitisch und war schon fünf Jahre früher

wegen Wucherungen von papillären Massen im Larynx tracheotomirt worden.

Ein Jahr später wurde der Larynx eröffnet und die Wucherungen mit scharfem Löffel und Scheere entfernt. Drei Jahre später hatte sich aber der Zustand wieder so verschlechtert, dass die Athmung wieder erschwert und die Stimme fast verloren war.

Eine nunmehr eingeleitete antisyphilitische Kur führte wieder eine Besserung herbei.

5) Ein elf Jahre altes Mädchen, dessen Vater syphilitisch ist, leidet an syphilitischen Geschwüren im Pharynx und Larynx. Rasche Heilung nach einer antisyphilitischen Behandlung.

Dr. Scheele (Danzig). *Ein Fall von Chorea mit Rheumatismus nodosus (Rehn.).* Deutsche med. Wochenschrift 41. 1885.

Ein dreizehn Jahre alter Bauerssohn war zum ersten Male und zwar ohne jede bekannte Veranlassung im neunten Lebensjahre an Chorea minor erkrankt, das zweite Mal ein Jahr später. In beiden Attaquen fehlte jede Spur von Rheumatismus.

Die in Beobachtung stehende zweite Recidive, welche viel heftiger ist als die vorausgegangene, hatte bereits ohne jeden Nachlass von Anfang April bis Ende Mai gedauert, als man bei dem Kranken eine eigenthümliche Haltung bemerkte. Der dritte, vierte und fünfte Finger beider Hände befinden sich in ganz symmetrischer Flexionsstellung und können activ nur unvollkommen im Metacarpo-Phalangealgelenke gestreckt werden (Contractur), die betreffenden Beugesehnen springen höckerig vor. Die Haut in der Vola manus ist gefaltet, infiltrirt und derb. Die Knötchen an den Beugesehnen, die symmetrisch angeordnet sind, sind gegen Druck empfindlich.

Einen Knoten von Kirschkerngrösse findet man am Processus styloideus ulnae und eine ganze Reihe kleinerer Knötchen an der Sehne des Flexor digit. sublimis, ebenso nicht ganz knochenharte Protuberanzen an den Proc. spin. des ersten und zweiten Dorsalwirbels, an den Sehnen der M. M. peronei, des M. tibialis ant. Die Gelenke sind intact, die Plexus der Nervenstämme, die Muskeln, Sehnen und Hautreflexe normale.

In vollster Uebereinstimmung mit Rehn entwickelten sich auch bei dem Kranken von Scheele beiderseits Knötchen an der Insertionsstelle des Triceps brachii am Olecranon und des Quadriceps femoris an der Patella, später auch an den Proc. spin. des 11. und 12. Dorsalwirbels.

Diese Knötchen schwinden wohl mit dem Nachlasse der Chorea an einzelnen Stellen, andererseits entstehen aber, trotz des Nachlasses, auch wieder hier und da vereinzelt andere an anderen Orten.

Nach etwa dreimonatlicher Krankheitsdauer sind kaum noch irgendwo Knötchen nachweisbar und die Chorea ist total verschwunden.

Von dem in Rede stehenden Rheumatismus nodosus sind bisher 42 Beobachtungen publicirt von Meynel (1875), Hirschsprung, Barlow, Warner, Mayer (Henoch), Troisier, Ferréol, Juccond, Bèsnier und Chodrowsky, darunter 21 Knaben und 16 Mädchen. Die Combination mit Chorea minor wurde 10 Mal beobachtet, 34 Mal mit Endocarditis und Pericarditis oder ihren Folgezuständen.

Die Knötchen bestehen nach den histologischen Untersuchungen von Bang und Grawitz aus Bindegeweben mit Beimischung von Faserknorpel.

Dr. K. Basch. *Ein Fall von Polyarthritis rheumatica acuta in der 13. Lebenswoche.* Prager med. Wochenschrift 46. 1884.

Dr. Karl Basch macht Mittheilung von einem fieberhaften, acuten Gelenksrheumatismus an einem 13 Wochen alten Knaben, der an der

k. böhmischen Landesfindelanstalt zur Beobachtung kam und bei dem es sich sicher nicht um eine puerperale Infection gehandelt hatte.

Die Erkrankung begann ganz plötzlich mit einer schmerzhaften Anschwellung in einem Schultergelenke, in den nächsten neun Tagen wurden noch ein Sprunggelenk, dann ein Kniegelenk und schliesslich ein Ellbogengelenk krank. Als Complication trat eine, allerdings nicht ganz sicher nachgewiesene Pericarditis auf. 30 Tage nach dem Auftreten des Gelenksrheumatismus erkrankte das in voller Reconvalescenz befindliche Kind an einer Pleuropneumonie, der es auch erlag. Bei der Obduction fand man ausser den Veränderungen an den Synovialmembranen, welche dem vorausgegangenen Gelenksrheumatismus entsprachen und der Pleuropneumonie, eine Verschmelzung der beiden Blätter des Herzbeutels durch fibrinöses Exsudat und fettige Degeneration des Herzfleisches.

Prof. Monti. ***Ein Fall von Morbus Adisonii bei einem zehnjährigen Knaben, bedingt durch Mangel der rechten und durch Atrophie und fibrinöse Degeneration der linken Nebenniere.*** Archiv d. Kinderheilkunde 6. B. 4. H.

Ein zehn Jahre alter Knabe erkrankte im siebenten Lebensjahre unter fieberhaften Erscheinungen mit einem Symptomencomplexe, an dem eine tiefe, 2—8 Tage dauernde Schlafsucht, Aufregung, mürrisches und boshaftes Wesen am auffallendsten waren.

14 Tage später entwickelte sich, zuerst im Gesichte und an den Händen, eine eigenthümliche gelbbraune Färbung, die in wenigen Wochen sich auch an vielen anderen Körperstellen zeigte.

Die krankhaften Störungen, mit Ausnahme der Hautverfärbung, schwanden nach 4—6 Wochen. Allein von Zeit zu Zeit traten die erwähnten psychischen Störungen, auch Anfälle von Kopfschmerzen, von Erbrechen und Diarrhoe begleitet, auf, dabei magerte der Knabe stark ab und hatte eine sehr reiche Schweisssecretion.

Mit dem Eintreten solcher Anfälle soll auch immer die Verfärbung der Haut zugenommen haben.

Bis zum zehnten Lebensjahre war die Haut im Gesichte, am Halse und an den Händen gleichmässig grauschwärzlich-braun geworden, die Sclera schmutzig weiss, die Iris lichtgrau. Die Haut am Rumpfe ist gelbbraun, an den unteren Extremitäten mehr weniger heller und dunkler gelbbraun. An der Schleimhaut der Lippen einzelne braunschwarze Flecke. Blut normal.

Im weiteren Verlaufe entwickelte sich Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Grosse Anaemie. In einem der beschriebenen Anfälle wurde der Knabe soporös und starb unter eclamptischen Erscheinungen.

Dr. Weichselbaum fand bei der Obduction: Eine mässige Erweiterung der Hirnventrikel, Schwellung der Balgdrüsen am Zungengrunde, geschwellte Lymphfollikel an beiden Seiten des weichen Gaumens, Schwellung der Cervicaldrüsen, Vergrösserung der Milz, lobuläre Pneumonie im rechten oberen Lungenlappen, trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Die rechte Nebenniere fehlt ganz, ebenso die Art. und vena suprarenalis d., die linke Nebenniere ist bedeutend verkleinert und besteht grösstentheils aus gefässreichem Bindegewebe.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Nebenniere ergab als Ursache der Atrophie eine chronische interstitielle Entzündung, im Plexus suprarenalis und im Ganglion semilunare konnten weder makro- noch mikroskopisch irgend welche Veränderungen nachgewiesen werden.

(Fortsetzung folgt.)

Besprechungen.

Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Von Dr. Max Runge, o. Prof. f. Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten und Director der Frauenklinik an der Universität Dorpat. 8. 207 S. Stuttgart. Ferd. Enke. 1885.

Die Krankheiten der ersten Lebenstage, welche in vielen Capiteln ein Grenzgebiet zwischen Geburtshilfe und Kinderheilkunde bilden, werden gerade deshalb in den betreffenden Lehrbüchern meist nur kurz und oberflächlich behandelt. Aus diesem Grunde hat Verf. eine Reihe der wichtigsten Krankheiten der ersten Lebenstage nach seinen reichen eigenen Erfahrungen, sowie nach dem aus der Literatur gesammelten Material bearbeitet.

Der reiche Inhalt des Buches ergiebt sich aus folgenden Capitelüberschriften:

Die Asphyxie der Neugeborenen — die intrauterin erworbene und die nach der Geburt erworbene Asphyxie —; die Krankheiten der Nabelwunde — anatomische und physiologische Einleitung, abnorme Vorgänge bei der Wundheilung des Nabels, der Fungus umbilici, die Omphalitis, die Nabelgangrän, die Nabelgefässerkrankungen, die Nabelblutung —; die acute Fettdegeneration der Neugeborenen; die Winckel'sche Krankheit; das sog. Puerperalfieber der Neugeborenen; der Icterus; die Mastitis; das Cephalohämatom.

Wir können das von der Verlagsbuchhandlung vortrefflich ausgestattete Buch nur dringend zum Studium empfehlen. P. Wagner.

Entgegnung.

Auf S. 296 im dritten Hefte des 23. Bandes dieses Journals betont Herr Kassowitz, dass ich „in der jüngst erschienenen Monographie über Rachitis den wichtigen Punkt — nämlich die Ursache, warum rachitische Kinder später sitzen, stehen und gehen lernen — überhaupt gar nicht erwähnt habe". — Der Inhalt des ganzen, dieser Ursache gewidmeten Aufsatzes von Herrn Kassowitz gipfelt in dem Schlusssatze: „dass die Ursache des verspäteten Steh- und Gehvermögens der rachitischen Kinder zum grössten Theile in der entzündlichen Affection des Bandapparates der Gelenke und in der dadurch bedingten Schmerzhaftigkeit der Gelenkshemmung gesucht werden muss" —. Ob es sich nun thatsächlich um entzündliche Gelenksaffectionen handelt, was zu bestreiten ernstliche Veranlassungen vorliegen — wiewohl das hier vorläufig ausser Discussion bleiben mag —, so liegt der Schwerpunkt für mich vorläufig in der Thatsache der vorhandenen Schmerzhaftigkeit der Gelenke, und diese ist von mir auf Seite 58/59 meiner Monographie, wo ich von der gemüthlichen Verstimmung der rachitischen Kinder spreche, ausdrücklich betont, so dass ich bedauern muss, in den Ausführungen des Herrn Kassowitz durchaus nichts Neues gefunden zu haben. Dr. Baginsky.



Replik.

Die vorstehende Entgegnung des Herrn Baginsky ist auf einer vollständig irrigen Grundlage basirt. Ich habe in seiner Rachitisarbeit keineswegs die Erörterung über die Ursachen des verspäteten Stehens und Gehens der rachitischen Kinder vermisst, sondern ich habe vielmehr in der beanstandeten Stelle auf die allerdings etwas auffällige Thatsache hingewiesen, dass dieses so hervorstechende Symptom der Rachitis selber in einer Monographie über diese Krankheit keine Erwähnung gefunden hat. Der betreffende Satz (in meiner Publication über die Symptome der Rachitis) lautet nämlich, wie folgt:

„.... Gerhardt constatirt nur, dass die Kinder spät laufen lernen und dass sie, wenn sie gehen können, dies nur träge und ungern thun. Auch bei Rehn finden wir nur das nackte Factum ohne den Versuch einer Erklärung verzeichnet; und endlich hat Baginsky in seiner jüngst erschienenen Monographie über Rachitis diesen wichtigen Punkt überhaupt gar nicht erwähnt."

Dieser, wie mir scheint, in jeder Beziehung inoffensive Satz constatirt also nur, dass Herr Baginsky die Thatsache, dass rachitische Kinder später stehen und gehen lernen, in seiner Schilderung des rachitischen Krankheitsbildes übergangen hat. Herr Baginsky beruft sich nun in seiner Entgegnung auf einen Passus seiner Monographie, welcher diese meine Behauptung widerlegen soll. Hören wir also, was dieser Passus enthält:

„Was die übrigen Erscheinungen seitens des Nervensystems betrifft, so ist die von allen Autoren betonte nächtliche Unruhe der Kinder, ihre Verstimmung und Uebelgelauntheit sicher zuzugeben. Man wird selten ein rachitisches Kind finden, welches vorwiegend heiter ist, insbesondere scheinen die Berührungen und Bewegungen gelegentlich der ärztlichen Untersuchung sehr unangenehm empfunden zu werden, so dass man den Eindruck erhält, dass die Bewegungen der Gelenke schmerzhaft sind. Die nächtliche Unruhe ist vielleicht ebenfalls auf die lästigen Empfindungen bei schlechter Lagerung zu beziehen u. s. w." (S. 58 u. 59.)

Wie man sieht, ist in diesen Sätzen das Factum, dass rachitische Kinder später sitzen, stehen und gehen lernen als die gesunden, auch nicht mit einer Silbe erwähnt, und ebenso wenig ist dies in den vorhergehenden oder folgenden Abschnitten dieser Rachitisarbeit der Fall. Es bleibt also meine auf Herrn Baginsky bezügliche und von diesem beanstandete Aussage ihrem vollen Inhalte nach aufrecht.

Was nun die weiteren Bemerkungen des Herrn Baginsky betrifft, so möchte ich nur Folgendes erwidern. Für einen jeden unbefangenen Leser meiner Ausführungen über die Rachitis der Gelenke liegt es vollkommen klar zu Tage, dass der Schwerpunkt derselben darin gelegen ist, dass ich für die längst bekannte klinische Thatsache der Schmerzhaftigkeit der activen und passiven Bewegungen und für die nicht minder bekannte Gelenksschlaffheit bei den höheren Graden der Rachitis — eine Erscheinung, die übrigens Herr Baginsky in seiner Monographie ebenfalls ignorirt hat — die anatomische Grundlage in den von mir beobachteten und ausführlich geschilderten histologischen Veränderungen des Bandapparates gefunden zu haben glaube. Auf Grund dieser histologischen Beobachtungen bin ich zu dem Resultate gelangt, dass in der von dem rachitisch afficirten Knorpel und Periost auf die Bandinsertionen übergreifenden entzündlichen Vascularisation die Ursache der Gelenksschmerzen, die Ursache des verspäteten Gehens und Stehens und zugleich auch die Hauptursache der Gelenksschlaffheit bei den höheren Graden der Rachitis zu suchen ist. Das ist das Neue in

meinen Ausführungen, und ich sehe der Ueberprüfung dieser von mir geschilderten Befunde mit der vollsten Beruhigung entgegen. Freilich Herr Baginsky hat sich sein Urtheil über diese Befunde bereits gebildet. Nach ihm „liegen ernstliche Veranlassungen vor, zu bestreiten, dass es sich um eine entzündliche Gelenksaffection — soll wohl heissen Bandaffection — handelt". Diese ernsthaften Veranlassungen bleiben allerdings bis auf Weiteres noch das Geheimniss des Herrn Baginsky. Aber er hält offenbar diese geheimnissvolle Andeutung für vollkommen ausreichend, um meine anatomisch-histologischen Angaben und die darauf begründeten Schlussfolgerungen zu annulliren; denn er gelangt schon jetzt zu dem wenig tröstlichen Endresultate, „dass er in meinen Ausführungen durchaus nichts Neues gefunden habe".

Auch ich befinde mich Herrn Baginsky gegenüber in einer halb und halb ähnlichen Lage. Denn seitdem dieser geehrte Fachgenosse dahin gelangt ist, einen Mangel an Exactheit darin zu erblicken, dass ich bei der Beurtheilung des Verlaufes der Rachitis neben den anderen Symptomen auch die Verhältnisse der Fontanelle berücksichtige — siehe seinen Vortrag über die Phosphortherapie in der Berl. med. Gesellschaft —, seitdem kann ich wohl sagen, dass mir keinerlei von dieser Seite stammende gegen mich gerichtete Aeusserung irgend etwas Neues oder Unerwartetes zu bringen im Stande ist. KASSOWITZ.

Erklärung

zu der „Berichtigung" im 1. H. des VII. B. des Arch. f. Kinderheilk.

Die Redaction des Arch. f. K. hat sich veranlasst gesehen, ein von ihrem Blatt gebrachtes Referat über eine Polemik Hrn. Prof. Hoppe-Seyler's gegen mich richtig zu stellen. Es handelte sich um den von gänzlicher Unkenntniss der angegriffenen Arbeiten zeugenden Vorwurf, dass ich bei dem Nachweis der Verschiedenheit des Kuh- und Menschencaseïn die Vorläufer dieser Lehre nicht genannt habe — deren damals so gut wie vergessene Arbeiten gerade ich bekanntlich wieder auf die Tagesordnung gebracht habe!

Indem natürlich die Redaction mir in der Hauptsache mein Recht zu Theil werden liess, verfiel sie leider in den Irrthum, meinen Aufsatz im LX. Bd. des Virch. Archivs (1874), der nur summarische literarische Nachweise (aber unter Hinweis auf die frühere Arbeit) enthält, für meine erste Arbeit überhaupt zu halten. Auf Grund dieses Irrthums unterschob sie mir fälschlich als „nur technisch-literarischen Fehler", Simon's (des wichtigsten früheren Autors) Resultate nicht im Einzelnen citirt zu haben.

Diese Citirung im Einzelnen ist nun in meiner ersten, hierbei unterdrückten Arbeit (Untersuchungen ü. d. chem. Unterschied der Menschen- und Kuhmilch von Ph. Biedert, Giessen 1869, neu herausgegeben Stuttgart 1884; S. 19, 20, 21, 22, 23, 33, 36 u. 40 der ersten u. S. 14, 15, 16, 17, 18, 27, 29 u. 34 der 2. Ausg.) in der That geschehen (nach der latein. Ausg. der Diss. Simon's, Berlin 1838), und der Hinweis darauf zeigt, dass von in dieser Sache begangenen „Fehlern" keiner auf meiner Seite liegt. Der Hinweis ist aber auch erforderlich, damit ich nicht stillschweigend die Unterdrückung meiner ersten, mir in verschiedener Beziehung erheblich scheinenden Arbeit anerkenne und so Andere veranlasst werden, zu glauben, eine solche existire nicht.

Nach der mir unverständlichen Zurückweisung dieser rein sachlichen Correctur Seitens der Red. des Arch. sehe ich mich veranlasst, dieselbe an dieser Stelle in die Oeffentlichkeit zu bringen.

Dr. BIEDERT.

X.

Mittheilung aus der ersten geburtshilflich-gynäkologischen Universitäts-Klinik in Budapest.

Untersuchungen über die normalen Temperatur-Verhältnisse der Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen.[1]

Von

Dr. Julius Eröss,

emerit. Assistent des Kinderspitals in Budapest.

(Hierzu lithogr. Curventafeln.)

Die Kenntniss der Temperatur-Verhältnisse des gesunden und kranken Menschen gehört zu den bedeutendsten Errungenschaften auf dem Gebiete der medicinischen Forschungen. Der Wissenschaft ward durch dieselbe eine sicherere Basis geschaffen; der Praktiker aber gewann in ihr einen vertraulichen Führer.

Blos auf einem Gebiete sind die Forschungen nicht bedeutend vorgeschritten. Die Temperaturverhältnisse der Neugeborenen, hauptsächlich in den ersten Lebenstagen, sind noch immer nicht genauer studirt worden, und es stehen in dieser Hinsicht dem Arzte blos fragmentarische Beobachtungen zur Verfügung. Und gerade dieses Alter hat es am meisten nothwendig, dass alle verlässlichen und dem Beobachter leicht zugänglichen Erscheinungen aufgeklärt werden, welche bei der Beurtheilung des gesunden und kranken Zustandes von entscheidender Bedeutung sein können. Bei grösseren Kindern und noch mehr bei Erwachsenen sind die subjectiven Symptome am meisten ins Auge springend und mehr oder minder massgebend bei der Aufstellung des ärztlichen Urtheiles. Bei Säuglingen jedoch verweisen uns die beschränkte Zahl, oder aber der gänzliche Mangel der subjectiven Symptome, sowie

1) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 15. Juni 1885 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

auch ihre geringe Verwerthbarkeit für diesen oder jenen Zustand vollkommen auf das Feld der objectiven Beobachtung. Anderentheils erfordert eben in diesem Alter das oft dunkle, nur schwer zu durchblickende Auftreten einiger Krankheiten die Kenntniss aller ergreifbaren Symptome. Unter solchen Umständen kann die Bestimmung der Körpertemperatur von eminentem Werthe sein, weil sie, unabhängig von dem den Gegenstand der Untersuchung bildenden Individuum, zu bedeutenden und verlässlichen Resultaten führt; oft sogar bildet sie das einzige Mittel, damit nicht einige Säuglingskrankheiten unserer Aufmerksamkeit entgehen. Viel Arbeit wird nöthig sein, bis das Verhalten der Temperatur bei einzelnen Krankheiten des Säuglingsalters derart sichergestellt sein wird, dass aus diesen Daten allein ein positiver Schluss auf die Qualität der Erkrankung, ihre Intensität, Stadium und Prognose gezogen werden kann. Und das ist um so später zu erwarten, weil selbst die Kenntniss der normalen Temperaturverhältnisse eine noch mangelhafte ist. Die bis dato in geringer Anzahl gepflogenen Beobachtungen entbehren nicht der Widersprüche und lassen viele Fragen unaufgeklärt und unberührt.

Die Temperaturverhältnisse der Neugeborenen fordern in erster Linie zur Thätigkeit auf, weil sie am meisten ausser Acht gelassen worden sind und derart specifische Eigenschaften aufweisen, welche blos diesem Alter zukommen und aus den an grösseren Kindern erhobenen Untersuchungen nicht ermittelt werden können.

Behufs Erweiterung dieser lückenhaften Kenntnisse schritt ich vergangenen Jahres an der Klinik der Prager Findelanstalt unter Beistand des Herrn Prof. Epstein an die Untersuchung der Temperatur-Verhältnisse der Neugeborenen. Ein Theil dieser Forschungen befasste sich mit den bedeutenden Schwankungen der Temperatur in den ersten 24 Stunden nach der Geburt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen habe ich in meiner Abhandlung: Ueber den Einfluss der äusseren Temperatur auf die Körperwärme, Puls und Respiration junger Säuglinge etc. („Zeitschr. f. Heilk." Bd. V 1884) veröffentlicht.

Diese Untersuchungen wollte ich nun fortsetzen und habe auf der I. gynäkologischen Klinik der Budapester Universität mit gütiger Erlaubniss des Hrn. Prof. Kézmárszky den Verlauf der Körpertemperatur der Neugeborenen in den ersten acht Lebenstagen zum Gegenstande meiner Beobachtungen gemacht.

Dass die Beobachtungen sich blos auf die genannte Zeit erstreckten, findet seine Ursache nicht etwa darin, als ob wegen der Entlassung der Mutter und ihres Kindes aus der

Anstalt die Untersuchungen fortzusetzen nicht möglich gewesen wäre. Den Ausgangspunkt hierzu bildete vielmehr der Umstand, dass die Lebensverhältnisse der Kinder nach der Geburt mit einem Male eine gründliche Umänderung erleiden, welche das unstete Verhalten einiger Lebenserscheinungen so lange nach sich zieht, bis durch die Anpassung an die neuen Verhältnisse das Gleichgewicht in den Lebensfunctionen des Organismus hergestellt wird.

Die veränderte Qualität der Nahrung und ihre ansteigende Menge, die ganz typisch verlaufende Körpergewichtsabnahme in den ersten zwei bis drei Tagen, die darauf folgende graduelle Gewichtszunahme machen bei blos theoretischer Betrachtung schon die Annahme wahrscheinlich, dass in derselben Zeit auch die Körpertemperatur Veränderungen einzugehen habe. Diese Supposition findet in den Untersuchungen von Roger[1]), Bärensprung[2]) und Förster[3]) ihre Bekräftigung; ihre endgiltige Anerkennung wurde jedoch durch die aus mangelhaften Beobachtungen geschöpften, manchmal controversen Behauptungen vereitelt.

Meine Untersuchungen, die ich in dieser Richtung unternommen habe, beziehen sich auf folgende 4 Fragen: Die erste derselben beschäftigt sich mit dem Verhalten der Körpertemperatur in continuo während der ersten acht Tage mit Rücksicht auf die Ernährung und die Körpergewichtsveränderungen; die zweite mit der Erforschung der aus mangelhafter Wärmeregulation entstehenden Veränderungen unter sonst normalen Verhältnissen; die dritte mit den Schwankungen der Temperatur nach Tageszeiten; die vierte aber mit der Bestimmung der normalen Temperaturgrenzen.

In Anbetracht dessen, dass die bahnbrechenden Forscher blos geringeres Material beobachtet haben, dass ferner die von ihnen tagsüber vorgenommenen Temperaturmessungen nicht genügten, und dass deren zeitliche Eintheilung nicht aller Einwürfe entbehrt, trachtete ich die Untersuchungen auf möglichst breiter Basis durchzuführen. Das Resultat, das ich publiciren werde, bezieht sich auf 3200 Messungen, die ich an 100 Neugeborenen vorgenommen habe.

Da der Zweck dieser Untersuchungen die Feststellung der normalen Temperatur-Verhältnisse gewesen ist, war es nothwendig, alle Neugeborenen, bei denen ein pathologischer Zustand, welcher Art auch immer, zugegen war, hiervon auszuschliessen. Und mit welcher Rigorosität ich hierin vorgegangen

1) Archiv général de médecine 1844.
2) Müller's Archiv für Physiologie 1851.
3) Journal für Kinderkrankheiten Bd. 39.

bin, möge der Umstand beweisen, dass ich von 198 Neugeborenen, die ich nach der sofort zu beschreibenden Methode untersucht habe, 98 — demnach fast die Hälfte des Materiales — unberücksichtigt gelassen habe. Ausgeschlossen wurden auch die Frühgeburten.

Die erste Temperaturbestimmung wurde schon ungefähr eine halbe Stunde nach der Geburt vorgenommen, nachdem der Neugeborene gebadet, den in der Anstalt üblichen Messungen unterworfen und in Wickelzeug gebracht worden ist. Diese Temperaturmessung hat der bei der Geburt zugegen gewesene Assistenzarzt vorgenommen; die übrigen Messungen habe ich selber während der ganzen Dauer der Untersuchungen ausgeführt, und zwar täglich viermal in Zeitintervallen von sechs Stunden. Die erste Messung geschah am Morgen zwischen 6—7 Uhr, die zweite Mittags 12—1 Uhr, die dritte Abends um 6—7 Uhr, die vierte um 12—1 Uhr in der Nacht. Es war nothwendig, die Messungen so oft vorzunehmen, weil die Temperaturschwankungen bei Neugeborenen gross sind, und demnach die Bestimmung des Durchschnittswerthes im Falle seltener Messungen nicht einwurfslos geblieben wäre. Im Laufe von acht Tagen sind demnach an jedem Neugeborenen 32 Messungen im Rectum ausgeführt worden. Die sehr empfindlichen und mit dem normalen Thermometer zu wiederholten Malen verglichenen Leyser'schen Maximal-Thermometer mit cylindrischem Ende ergaben bei gehörig langer und vorsichtiger Application ein verlässliches Resultat. Ich will noch erwähnen, dass die Neugeborenen, der auf der Klinik üblichen Sitte gemäss, in den Betten ihrer Mütter lagen, und ihre Kleidung aus Folgendem bestand: Am oberen Körpertheil ein kurzes Leinwandhemdchen und über diesem eine gehäckelte oder wollene Jacke; am Unterkörper Leinwandwindeln, über dem Kopfe ein gehäkeltes oder aber aus dünner Leinwand verfertigtes Häubchen. Die äussere Hülle bildete ein mit Federn gefülltes und mittelst Binde geschnürtes Polster. Die Temperatur der Krankensäle (die Untersuchungen geschahen im Winter) betrug constant 17—20° C.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich nun zur Besprechung des Resultates meiner Untersuchungen über, und zwar will ich mich zuerst mit dem typischen Verlauf der Temperatur der Neugeborenen während der ersten acht Lebenstage befassen.

Diejenigen Veränderungen der Temperatur, denen der Neugeborene kurz nach der Geburt ausgesetzt ist, halte ich für überflüssig hier eingehender zu beschreiben, da dieselben Gegenstand meiner oben citirten Arbeit bildeten und dort, mit den Untersuchungen Anderer verglichen, gehörige Würdigung ge-

funden haben. Nur einige der hauptsächlichsten Momente sollen hier kurz erwähnt werden.

Nach Angabe einiger Autoren variire der Durchschnittswerth der Temperatur des Organismus im Momente der Geburt zwischen 37,2° C. — 38,13° C. Ich habe einen Durchschnittswerth von 37,6° C. gefunden. Hierauf erfolgt eine rapid eintretende Abnahme, welche am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Stunde ihre unterste Grenze erreicht (durchschnittlich bis zu 35,84° C.) und im Mittel 1,7° C. ausmacht. Nach diesem rapiden Fallen erfolgt nun in mässigen Intervallen ein Steigen der Temperatur, und zwar nach 9 bis 10 Stunden bis auf 37,0° C., wenn nämlich der Neugeborene sofort nach der Geburt in Windel gelegt, vor einem grösseren oder länger andauernden Wärmeverluste gewahrt wird. Vom zweiten bis zum achten Tage stellen sich neuere, obgleich weniger bemerkbare Veränderungen ein.

Einige Forscher, die ich weiter unten erwähne, fanden, dass während dieser Zeit die Temperatur ganz typisch fluctuire, und dass die Ursache dieser Fluctuation in physiologischen Processen zu suchen sei. Andere Autoren wieder haben gar keine Regelmässigkeit beobachtet. Die bisher bekannt gemachten Daten lassen demnach diese Frage noch unentschieden, deren heutigen Stand Vierordt[1]) folgendermassen schildert: „Man hat öfters versucht, in den täglichen Temperaturmitteln eine gewisse Regelmässigkeit nachzuweisen, und demgemäss eine annähernde Normalcurve für die Körperwärme während der ersten Lebenswoche zu entwerfen. Bärensprung machte auf ein vorübergehendes geringes Steigen vom sechsten bis achten Tage aufmerksam (was von der jetzt beginnenden Körpergewichtszunahme abhängig sein dürfte), eine Erscheinung, die aber nach Fehling durchaus nicht regelmässig auftritt. Nach Anderen soll auf das erste Minimum (bald nach der Geburt) ein erstes Maximum nach 12—24 Stunden erfolgen (und zwar ohne Rücksicht, ob das Kind getrunken hat oder nicht, Förster), dann wieder ein Fallen bis auf ein zweites Minimum am vierten Tage mit nachfolgendem Steigen auf ein zweites (das Bärensprung'sche) Maximum am sechsten bis achten Tag. Schäfer betrachtet die Temperaturschwankungen vom zweiten bis siebenten Lebenstag als durchaus unregelmässige; der Nachweis eines näheren Zusammenhanges dieser Schwankungen mit

1) Physiologie des Kindesalters. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I S. 152.

den Körpergewichts-Veränderungen, dem völligen Verschluss der fötalen Blutbahnen, sowie anderen vorübergehend wirkenden Einflüssen dürfte indess wohl von künftigen Beobachtungsreihen zu erwarten sein; Lepine beobachtete in der That eine etwas höhere Temperatur bei den Kindern, bei welchen die anfängliche Gewichtsabnahme früher aufhört."

Bei den von mir beobachteten 100 Neugeborenen habe ich das Ergebniss der Temperaturmessungen nach Tagen addirt (auf einen Tag 400 Temperatureinheiten) und aus diesen Summen den Durchschnittswerth berechnet, wobei sich folgendes Resultat herausstellte:

Tafel I.

Tage	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Summe der Temperaturen nach einzelnen Tagen	14589,9	14879,85	14875,55	14850,25	14831,25	14845,0	14853,85	[illegible]
Durchschnittswerthe der Temperatur	36,47	37,2	37,18	37,12	37,07	37,1	37,13	[illegible]

Wenn wir die Neugeborenen hinsichtlich ihres Entwicklungsgrades in zwei Gruppen theilen, entfallen auf die gut entwickelten (ihrer Zahl nach 64, deren Körpergewicht bei der Geburt zwischen 3050—4550 gr schwankte, im Durchschnitt 3395 g entsprach) folgende Ziffern:

Tafel II.

Tage	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Summe der Temperaturen nach einzelnen Tagen	9347,5	9545,45	9526,65	9508,45	9502,9	9508,7	9510,0	[illegible]
Durchschnittswerthe der Temperatur	36,51	37,3	37,21	37,14	37,12	37,14	37,14	[illegible]

Auf die minder entwickelten, jedoch reifen und gehörig genährten Neugeborenen (ihrer Zahl nach 36, deren Gewicht bei der Geburt 2450—3000 g, im Durchschnitt 2805 g entsprach) nach Tafel III:

Tafel III.

Tage	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
mme der iperaturen einzelnen Tagen	5242,4	5334,4	5348,9	5341,8	5328,35	5336,3	5343,85	5343,65
:hschnitts-ie der Temperatur	36,26	37,04	37,14	37,09	37,0	37,05	37,11	37,11

Aus den Zahlverhältnissen dieser Tabellen geht nun mit Bestimmtheit hervor, dass das Minimum der Temperatur auf die ersten 24 Stunden fällt; hierauf folgt am zweiten Tage ein bedeutendes Steigen, wohingegen vom dritten Tage bis zum fünften die Temperatur in kleinen Sprüngen wieder fällt, vom sechsten bis achten jedoch allmählich steigt.

Dieses Schwanken der Temperatur illustrirt graphisch eine auf Grund der Durchschnittswerthe der II. Tafel construirte Curve (Tafel IV). Damit auf derselben der Verlauf der Temperatur vom Augenblicke der Geburt bis zum Ende des achten Tages ersichtlich sei, muss man statt des Durchschnittswerths für den ersten Tag das Minimum der Temperatur als Ausgangspunct nehmen, weil dieser Durchschnittswerth im Allgemeinen blos als Effect der Temperaturschwankungen (Fallen + Steigen) während der ersten 24 Stunden anzusehen ist.

Die Feststellung dieses Minimums war nicht Aufgabe dieser an 100 Neugeborenen vorgenommenen Beobachtungen, da ich in dieser Richtung in Prag an der Klinik des Herrn Hofrath Prof. Dr. Breisky genaue Untersuchungen angestellt habe.[1])

1) Diesen Untersuchungen zufolge (an 40 Neugeborenen) erreicht die Abnahme der Temperatur am Ende der ersten Stunde oder am Anfange der zweiten Stunde ihre tiefste Grenze, und entspricht im Allgemeinen 35,9° C. Dieser Werth kann als genügend exact bezeichnet werden, weil die Messungen in so kurzen Zeiträumen vorgenommen worden sind, dass selbst die geringste Veränderung kaum der Beobachtung entgangen sein dürfte. Bei den neuerdings an 100 Neugeborenen angestellten Untersuchungen unternahm ich die erste Messung nach dem ersten Bade, ungefähr eine halbe Stunde nach der Geburt, die zweite in der 6.—7. Stunde. — Bei diesen in grösseren Zeiträumen vorgenommenen Messungen dürften geringere Veränderungen sich wohl der Beobachtung entzogen haben, welche den oben angegebenen durchschnittlichen Werth wahrscheinlich als geringer erscheinen liessen. Doch einestheils war es jetzt nicht mein Zweck, die unterste Grenze der Abkühlung zu bestimmen, anderntheils ist dieser durchschnittliche Werth (35,67° C.) beinahe identisch mit dem in Prag gewonnenen (35,9° C.),

In dieser Curve wechseln zweimal mit einander Fallen und Steigen der Temperatur. Den höchsten Grad (37,6° C.) zeigt die Temperatur im Momente der Geburt[1]), worauf nach 1—2 Stunden das erste Minimum folgt (durchschnittlich 35,67° C.). Dieses Minimum unterbricht ein Steigen der Temperatur, welches seinen Höhepunkt am zweiten Tage erreicht (erstes Maximum nach der Geburt). Diese Zunahme der Temperatur erreicht jedoch nicht mehr den Grad, welchen sie im Augenblicke der Geburt besessen hat (um 0,3° C. weniger). Das zweite Minimum wird am vierten und fünften Tage beobachtet und ist bedeutend kleiner (um 1,2° C.) als das erste. Das zweite Maximum, beginnend am sechsten Tage, stellt sich am achten Tage ein und ist ebenfalls kleiner (um 0,1° C.) als das erste.

Wenn wir nun die Resultate dieser Zahlen in Erwägung ziehen, fragt es sich zuerst, ob dieses Schwanken der Temperatur, welches während der ersten acht Tage beobachtet wird, in den physiologischen Functionen des Organismus der Neugeborenen seinen Grund finde, demnach dieses Variiren der Temperatur von dem Variiren der Wärmeproduction bedingt sei, oder aber ob dieses Resultat meiner Untersuchungen blos ein zufälliges sei. — Diese letztere Möglichkeit musste in Rechnung gezogen werden, einestheils, weil die Schwankungen vom zweiten Tage angefangen sich durchschnittlich in geringen Differenzen manifestiren, anderntheils aber stehen eben hier wenige, diese Frage beleuchtende Beobachtungen anderer Autoren zur Verfügung.

Bis dato haben zwei Autoren ziemlich übereinstimmende Resultate bezüglich der Temperaturverhältnisse der Neugeborenen erzielt, Bärensprung und Förster[2]), deren Mittheilungen ich oben wiedergegeben habe. Beide haben 20 Neugeborene untersucht und täglich zweimal (früh und Abends, einige auch am Mittag) Temperaturmessungen unterzogen. Ihr an bedeutend weniger Kindern und durch weniger Messungen gewonnenes Resultat stimmt mit dem meinigen vollkommen überein. Förster und Bärensprung zeichnen mit gleicher Curve den Gang der Temperatur, wie ich sie in Tafel IV aufgezeichnet habe, mit dem geringen Unterschiede, dass ihre Mittelwerthe hie und da um ein bis zwei Zehntel grösser sind.

Förster äussert sich hierüber folgendermassen:

---

etwas geringer wohl auch deswegen, weil der Neugeborene nach der Geburt nicht sofort in Windel gelegt worden ist, wie dies in Prag geschehen ist.

1) Nach meinen in Prag ausgeführten Untersuchungen.

2) l. c.

„Nachdem in den ersten 24—36 Stunden nach der Geburt die höchste Steigerung der Temperatur stattgefunden (37,67° C. im Mittel), tritt ein Fallen derselben ein; und im Durchschnitte am vierten Tage nach der Geburt steht sie am tiefsten (37,1° C. im Mittel); sie ist im Laufe von etwa dritthalb Tagen um 0,41° C. im Mittel gesunken. Sodann folgt zwischen dem fünften und achten Tage eine neue, aber geringere Steigerung als die erste war (bis auf 37,29° C. im Mittel)."

Ich erachte es als zweckmässig, die Resultate von Bärensprung und Förster mit den meinigen in tabellarischer Uebersicht dem Vergleiche zu unterziehen. (Tafel V.)

Tafel V.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Bärensprung R°	—	30,8	29.92	30,0	29,98	30,2	30,31	30,22
Förster C°.	36,25	37,54	37,25	37,15	37,12	37,27	37,24	37,11
Erőss C°	36,47	37,2	37,18	37,12	37,07	37,1	37,13	37,16

Wenn wir diese drei Zahlenreihen parallel mit einander durchgehen, finden wir, dass Steigerung und Abnahme, sowie auch die maximalen und minimalen Werthe auch hinsichtlich des Zeitpunctes mit einander ziemlich übereinstimmen. Von den geringfügigen Differenzen der auf die einzelnen Tage fallenden Mittelwerthe sehe ich hier ab, weil der Hauptzweck dieser Zusammenstellung die Darstellung des regulären wellenförmigen Verlaufes war.

Wenn ich die Resultate dieser beiden Forscher mit denen meiner eigenen Beobachtungen vergleiche, glaube ich mich nicht zu täuschen in der Annahme, dass die für die ersten acht Tage gewonnene Curve als typisches Bild des normalen Temperaturverlaufes angesehen werden darf. — Die in Tafel I, II und III gegebenen Zahlen berechtigen mich zu dieser Conclusion.

Dass dieses Resultat kein zufälliges sei, findet seinen Beweisgrund hauptsächlich darin, dass sowohl die von den oben genannten Autoren mitgetheilten Zahlenreihen, wie auch die meinigen, in stufenmässigem Gange, nach einem bestimmten Systeme, die einzelnen Phasen der Steigerung und Abnahme der Temperatur demonstriren. — Dieser stufenmässige reguläre Verlauf kann sowohl von den grösseren Zahlen (Tafel I—III), die die Summe der einzelnen Tagestemperaturen repräsentiren, mit gleicher Pünktlichkeit abgelesen

werden, wie von den aus denselben gewonnenen Mittelwerthen; erstere sind sogar von grösserer Beweisfähigkeit, weil die Differenz grösserer Summen mehr ins Auge fällt.

Das gewonnene Resultat einmal als richtig befunden, wollen wir nun nach dessen Ursachen forschen. Die Begründung dieser Ursachen bildet eines der schwersten Probleme, die an den, der sich mit den physiologischen Verhältnissen der Neugeborenen speciell befasst, treten können. Heute ist es noch unmöglich, diese Frage auf directem Wege zu lösen, weil wir nicht einmal annähernd die Quantität der Wärmeproduction und -Abgabe bestimmen können. Wir sind demnach an den indirecten Weg gewiesen; wir müssen uns an einige Symptome klammern, die der Erklärung der Frage wenigstens Wahrscheinlichkeit verleihen. Dieser indirecte Weg liefert uns zwar mehrere beachtenswerthe Argumente, doch im positiven Wissen lässt er noch immer Lücken übrig.

Versuchen wir nun die Curve der IV. Tafel zu erklären:

Wie aus dieser Curve ersichtlich ist, weist die Temperatur der Neugeborenen während der ersten acht Tage kein constantes, wohl aber reguläres, an gewisse Perioden gebundenes Steigen und Fallen auf. Diese Erscheinung verweist uns darauf, dass wir in den die Wärmeökonomie der Neugeborenen beeinflussenden sämmtlichen Factoren die Ursachen zu suchen haben, welche uns zur Begründung dieser systematischen Temperaturschwankungen führen können. Diese Factoren sind theils in den äusseren Verhältnissen, theils aber in den die Körperwärme bedingenden Lebensfunctionen gegeben.

Analysiren wir nun die Curve nach den einzelnen Phasen der Abnahme und Steigerung.

Die erste und sofort ins Auge fallende Erscheinung, die der andere Abschnitt aufweist, ist das erste Minimum, d. i. der rapide Fall der Temperatur 1—2 Stunden nach der Geburt. Es ist überflüssig, in die Erklärung dieser Erscheinung weitläufiger einzugehen; — sie ist auf Grund anderer, sowie auch eigener, oben citirter Untersuchungen als gelöst zu betrachten. — Nur kurz erwähne ich, dass der Neugeborene in dem Momente, als er aus dem vollkommen geschlossenen und gleichmässig temperirten Medium an die äussere Luft tritt, eine derart grosse Wärmemenge einbüsst, dass er sie beim grössten Aufwande der Wärmeproduction zu ersetzen nicht im Stande ist. Die Wärmeproduction ist demnach unter den gegebenen speciellen Verhältnissen relativ insufficient.

Auf diese rapide und ausnahmslos eintretende Abnahme steigt allmählich die Temperatur und erreicht ihre Höhe (im

Mittel 37,3°) am zweiten Tage (erstes Maximum). Die Erklärung dieses Phänomens stösst schon auf bedeutend grössere Schwierigkeiten, weil die Temperatur eben in dieser Zeit eine grosse, mit den übrigen Tagen verglichen ja sogar die grösste Steigerung aufweist, wo der Neugeborene entweder gar keine oder aber nur sehr geringe Nahrung zu sich nimmt. Aus dem Umstande jedoch, dass die Temperatur bedeutend zunimmt, muss geschlossen werden, dass auch eine bedeutende Wärmeproduction stattfinde. Und die Quelle dieser Wärmeproduction ist einzig und allein in dem durch die Athmung vermittelten und unterhaltenen Stoffwechsel zu suchen. Und eclatant wird dieser lebhafte Stoffwechsel durch den Umstand bewiesen, dass der Neugeborene den im Mittel zwei Grade, in manchen Fällen aber noch mehr ausmachenden Wärmeverlust zu ersetzen im Stande ist zu jener Zeit, wo einestheils die Wärmeabgabe noch über den ersten Tag hinaus eine überaus grosse ist, anderntheils aber die durch die Oxydationsprocesse verzehrten Bestandtheile im Wege der Nahrung durch neue nicht ersetzt werden können. Die Wärmeproduction am ersten Tage geschieht demnach auf Kosten des aus dem fötalen Leben herübergebrachten Materials; es unterliegt auch keinem Zweifel, dass der durch die Oxydation erlittene Substanzverlust zur Abnahme des Körpergewichtes beitrage.

Das hohe Ansteigen der Temperatur am zweiten Tage selbst können wir als eine der Abkühlung zufolge auftretende Reaction auffassen. Untersuchungen an Erwachsenen haben ergeben, dass der Organismus einen gesteigerten, durch äussere Einflüsse rapide herbeigeführten Wärmeverlust durch potenzirte Wärmeproduction zu ersetzen trachtet. Kurz gesagt: es besteht eine Reciprocität zwischen Abgabe und Production der animalischen Wärme zum Zwecke der Sicherung ihrer Constanz, sowie auch die Tendenz zur Aufrechthaltung des Gleichgewichtes. Dieser Satz kann jedoch nicht vollkommen analog auf den eintägigen Neugeborenen angewendet werden, weil bei demselben neben der Abkühlung auch noch Inanition hinzutritt, und letztere gewiss — obwohl wir ihre Tragweite zu bestimmen nicht im Stande sind — ihren Antheil an der Gestaltung der Temperaturverhältnisse fordert. Doch letzterer Umstand, der jedenfalls zur Depression der Temperatur führt, vermag dennoch nicht das Bestreben zu unterdrücken, dass die durch die Geburt gesetzte Abkühlung den Impuls zur potenzirten Wärmeproduction abgebe, welch' letztere immerhin nur als Reaction anzusehen ist.

Ob eine solche Reaction bei Neugeborenen überhaupt und bis zu welchem Grade möglich sei, darüber sind an Neu-

geborenen Untersuchungen, analog denen an Erwachsenen, bis dato nicht vorgenommen worden.

Zum Zwecke der Eruirung der Ursachen, die dieser fraglichen Erscheinung zu Grunde liegen, habe ich auf experimentellem Wege versucht, diese Reaction zu demonstriren: die in Tafel VI verzeichneten sechs gut entwickelten und gesunden Neugeborenen (im Alter von 2—6 Tagen) habe ich zehn Minuten lang in einem lauwarmen Bade von 27 bis 30° C. gehalten. Die Temperaturmessungen wurden vor und nach dem Bade in rasch auf einander folgenden Zeiträumen vorgenommen.

Tafel VI.

Alter	Körpergewicht	Temperatur der Bäder	Körpertemperatur vor und nach dem Bade								Abfall der Temperatur	[illegible]
			vor dem Bade	unmittelbar n. d. Bade	30 Min.	1 St.	1,5 St.	3 St.	4 St.	5 St.		
2 Tage	3600	27° C.	37,5	35,95	34,8	35,6	—	37,15	37,55	37,8	2,7	[illegible]
3 -	3150	27° C.	37,6	35,2	34,4	34,5	—	37,05	37,0	37,0	3,2	[illegible]
3 -	3100	30° C.	37,5	35,25	35,0	35,1	35,7	36,5	37,3	37,2	2,5	[illegible]
4 -	3100	30° C.	37,8	35,2	34,8	35,45	35,7	36,3	36,8	37,4	3,0	[illegible]
5 -	3900	30° C.	37,4	35,85	35,4	36,05	36,4	36,5	36,4	37,0	2,0	[illegible]
6 -	3200	30° C.	37,3	35,5	35,55	35,6	36,3	37,1	37,0	37,2	1,75	[illegible]

Diese tabellarischen Daten zeigen eine überraschende Abnahme der Temperatur bei allen sechs Kindern. Der Grad dieser Temperaturabnahme unmittelbar nach dem Bade variirt zwischen 1,55—2,6° C.; den höchsten Werth erreicht sie ungefähr eine halbe Stunde nach dem Bade und beläuft sich nach den Angaben der vorletzten Rubrik auf 1,75—3,2° C. Nach einer Stunde tritt eine geringe Steigerung ein und nimmt von nun an continuirlich zu und erreicht nach 4—5 Stunden den Grad vor dem Bade, in zwei Fällen sogar überschritt sie denselben mit einigen Decimalen.

Durch dieses Experiment wollte ich die nach der Geburt eintretende hochgradige Abkühlung auf künstlichem Wege zu Stande bringen. Der Erfolg ist in Anbetracht der kurzen Dauer und des Temperaturgrades des Bades ein überraschender. Von den Ursachen wollen wir absehen, wir beschränken uns allein darauf, zu constatiren, dass die Temperatur nach der hochgradigen Abkühlung sich schnell wieder zu den normalen Grenzen erhebt. Dieses Resultat beweist es, dass in Folge einer so hochgradigen Störung des Gleichgewichtes der animalischen Wärme die compensirenden Lebensfunctionen zu einer intensiveren Thätigkeit angeregt werden können. Anderentheils ist dadurch bewiesen, dass das erste Temperaturmaxi-



mum, das der Abkühlung nach der Geburt folgt, rein als eine durch die Gleichgewichtsstörung der animalischen Wärme hervorgerufene Reaction aufzufassen ist. In Folge dieser Reaction ist die Temperatur bei diesen mehrere Tage alten Neugeborenen, die Gegenstand unseres Experimentes waren, schneller zu dem normalen Grade emporgestiegen als dies nach der Geburt im Allgemeinen zu geschehen pflegt; und die Ursache davon ist einestheils darin zu suchen, dass die Säuglinge gehörig genährt wurden, anderentheils aber gelang es durch die Bäder nicht jene hochgradige nasse Imbitition der Oberhaut, sowie jene grosse Erweiterung ihrer Capillaren (lebhaftes Erythem der Haut) zu erzielen, welche nach der Geburt zugegen sind und die Wärmeabgabe während des ersten Tages im hohen Masse steigern und dadurch eine schnelle Aufspeicherung der producirten Wärme im Organismus verhindern.

Die dritte Phase der Curve zeigt das continuirliche Fallen der Temperatur vom dritten bis zum fünften Tage (zweites Minimum); ihr vierter Abschnitt weist eine geringe Steigerung vom sechsten bis achten Tage auf (zweites Maximum). Die letzten zwei Abschnitte zu erklären ist ebenso schwierig und unsicher, wie leicht und klar die Lösung der ersten zwei Phasen war.

Bärensprung, der zuerst diesen Erscheinungen begegnet ist, war geneigt, das zweite Steigen der Temperatur (6. bis 8. Tag) mit der Körpergewichtszunahme in Zusammenhang zu bringen. Und hat er hiermit auch nicht mit positiven Argumenten diese Frage gelöst, so hat er dennoch meiner Ansicht nach den richtigen Weg angegeben, der in der Zukunft zur befriedigenden Lösung der Frage führen kann, indem er darauf hinwies, dass in den Ernährungsverhältnissen der Grund der Temperaturveränderungen zu suchen ist. Und dass während der ersten acht Tage die Ernährung und mit ihr zugleich auch der Stoffwechsel zwischen weiten Grenzen fluctuirt, sah er durch die grossen Schwankungen des Körpergewichtes und der Temperatur bewiesen.

Dieser Auffassung von Bärensprung scheint jedoch — wie es auch durch andere Beobachter hervorgehoben wurde — das Verhältniss zu widersprechen, das zwischen dem Körpergewichte und der Temperatur vom dritten Tage an beobachtet wird.

Laut einschlägigen Untersuchungen nämlich erreicht die Abnahme des Körpergewichtes am Ende des zweiten Tages oder aber in der Mitte des dritten Tages ihre äusserste Grenze. Vom Ende des dritten Tages angefangen nimmt sie jedoch wieder zu, und zwar zuerst in kleineren, später aber in grösseren Dimensionen, und erreicht im Mittel am 9.—10. Tage,

ihre ursprüngliche Höhe. Dem entgegen sehen wir, dass die Temperatur vom dritten Tage angefangen bis zum fünften continurlich fällt, und dass eine abermalige Steigerung derselben blos vom sechsten Tage an beobachtet wird. Wenn demnach die reichlichere Nahrungszufuhr und der lebhaftere Stoffwechsel eine Steigerung des Körperwichtes bewirken: müsste mit ihnen parallel auch die Körpertemperatur in gleichem Masse zunehmen, weil dieselben Lebensfunctionen, die die Vermehrung des Körpergewichtes bedingen, zugleich auch die Quellen der animalischen Wärme sind.

Doch die Deduction dieser Folgerung ist entschieden falsch. Die Zunahme an Körpergewicht beweist blos, dass der Neugeborene die in sich aufgenommenen Nahrungsstoffe zur Vermehrung der Körpermasse verbraucht hat; doch dass damit nothwendiger Weise auch eine Steigerung der Wärmeproduction verbunden war, leugnet entschieden der Umstand, dass wir die Temperatur eben damals fallen sehen, wo das Körpergewicht zuzunehmen beginnt. Auch ist dieser Widerspruch wirklich nicht so lebhaft, als er beim ersten Blicke erscheint; denn entgegen dem Umstande, dass die Zunahme an Körpergewicht in 3—5 Tagen sehr unbedeutend ist, und dass sie grössere Sprünge blos vom 6.—7. Tage an macht, wo schon die Nahrungsaufnahme eine unvergleichlich grössere ist, liesse es selbst die theoretische Speculation nicht als wahrscheinlich erscheinen, dass sich diese geringe Zunahme an Gewicht zugleich auch in der Steigerung der Temperatur manifestire.

Ueberhaupt wäre es unrichtig, aus der Zunahme an Körpergewicht auf die Grösse des Stoffwechsels und hauptsächlich der Wärmeproduction einen bestimmten Schluss zu ziehen, und zwischen dem Körpergewicht und der Körperwärme einen engen Zusammenhang zu suchen. Ja es ist sogar denkbar, dass das Körpergewicht zu- und die Wärmeproduction dabei abnimmt. Dieser Möglichkeit verleiht auch der Umstand Wahrscheinlichkeit, dass die Körpertemperatur nach dem ersten Maximum wieder einige Tage hindurch fällt, und zwar ohne dass zugleich auch die Wärmeabgabe sich steigern würde. Doch wir müssen uns davor hüten, aus dieser Thatsache allein den Schluss zu ziehen, dass das zweite Fallen der Temperatur aus der Abnahme der Wärmeproduction entstehe, obgleich einige Erscheinungen neben dem wirklichen Bestehen dieses Verhältnisses dafür zu sprechen scheinen.

Ich will blos kurz auf zwei dieser Erscheinungen reflectiren:

Wenn wir die Daten in Anbetracht nehmen, die sich auf die Nahrungsquantität der ersten 8—10 Tage beziehen und

über welche die nachstehende Anmerkung Aufschluss giebt[1]), so dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dass die Ernährung der Neugeborenen während der ersten 4—5 Tage eine relativ ungenügende ist. Die Insufficienz der Nahrung äussert sich jedoch bei Neugeborenen in der Depression der Temperatur bedeutend intensiver als bei Erwachsenen. Es ist bekannt, dass ein Erwachsener, trotz des Hungerns, eine längere Zeit hindurch die Beständigkeit der Körperwärme zu bewahren im Stande ist. Bei Neugeborenen jedoch — worüber ich mich in vielen, hier nicht erwähnten Fällen zu überzeugen Gelegenheit hatte — alterirt schon allein die beschränkte Nahrungszufuhr die Temperatur ihres Körpers. Und wenn während 4—5 Tagen die Nahrung nicht ausreicht, so muss dies auch in der Wärmeproduction Folgen nach sich ziehen.

Der zweite Factor, auf den man sich berufen kann und der mit dem ersten zusammen zu einer, wenngleich temporären Verminderung der Wärmeproduction führen kann, ist jene potenzirte Wärmeproduction, die als Reaction der unmittelbar nach der Geburt auftretenden Abkühlung beobachtet wird. (Erstes Maximum).

Speciell bei solchen Neugeborenen, deren Temperatur am zweiten Tage bis zu 37,8—37,9° C., demnach bis zur Grenze der fieberhaften Temperatur stieg, habe ich — gleich Förster — öfters später eine bedeutende Abnahme eintreten sehen. Diese Erscheinung wiederholt sich noch öfters, wenn die Neugeborenen eine kurz dauernde, geringe Fieberbewegung (38,4 bis 38,5° C.) zu überstehen haben. Auf höhere, mehrere Tage bestehende Fiebertemperaturen folgt jedoch in der Regel eine dauernde subnormale Temperatur. Diese letzteren pathologischen Erscheinungen können wohl nicht auf Grund vollkommener Analogie mit den normalen Verhältnissen in Parallele gestellt werden, doch der Schluss erhält durch sie dennoch den Wahrscheinlichkeitswerth, dass bei Neugeborenen in der Wärmeproduction ein Verfall eintritt, wenn dieselbe entweder durch eine intensivere Störung des physiologischen Gleichgewichtes oder aber durch pathologische Processe zu sehr in Anspruch genommen wird.

Ausser diesen beiden Factoren, deren Bedeutung selbst bei rigorosem objectiven Urtheile nicht in Abrede gestellt werden kann, muss ich auch noch eines dritten gedenken.

---

1) Nach Krüger (Gerhardt's Handb. I; citirt von Vierordt) nimmt der Neugeborene in dem 1.—5. Tage 900, nach Hillebrand (Arch. f. Gynaekol. XXV. S. 472) jedoch 700—1041 g Milch zu sich; in dem 6.—10. Tage aber nach ersterem Autor 2729, nach letzterem jedoch 1622—1849 g. Das Verhältniss steht demnach zwischen den ersten und zweiten 5 Tagen nach Krüger wie 1 : 3, nach Hillebrand aber wie 1 : 2.

Es zeigt sich nämlich nach der Geburt in den vegetativen Lebensfunctionen ein gewisser Rückfall, dessen Manifestationen wir unstreitig zu beobachten Gelegenheit haben, doch dessen Ursachen wir zu ergründen nicht im Stande sind. Die Geburt bringt mit einem Schlage sowohl in den äusseren wie auch inneren Lebensverhältnissen gewaltige Veränderungen hervor, an die sich der Organismus gewöhnen, accommodiren muss. Diese Accommodation hat auch bei dem Erwachsenen eine geringere oder grössere Reaction im Falle einer rapiden Veränderung der Lebensverhältnisse zur Folge, was sich auch in der Temperatur kundgeben muss und von Davy z. B. mit an sich selbst gemachten Beobachtungen bewiesen wurde; um so mehr ist es vorauszusetzen, dass dieser Reaction auch der Neugeborene unterworfen ist.

Es erübrigt noch, einige Bemerkungen über den letzten Abschnitt der Curve zu machen.

Die Körpertemperatur der Neugeborenen lässt vom sechsten Tage an eine geringe Steigerung wahrnehmen, die am achten Tage am grössten wird. Die Erklärung dieser Erscheinung — vorausgesetzt, dass wir dem Vorhergesagten die Plausibilität zugestehen — erscheint nicht schwierig. In dieser Zeit — wie die oben citirten Daten beweisen — nimmt der Neugeborene schon genügend Nahrung zu sich, wodurch auch die Bedingungen der Wärmeproduction eine günstigere Umänderung erleiden.

Es kann nicht geleugnet werden, dass diese Auseinandersetzungen, obgleich sie viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, keine klare überzeugende Erklärung der Erscheinungen geben können. Dies ist erst von späteren Forschungen zu erwarten, deren Aufgabe es sein wird, neben den speciellen Lebensverhältnissen der Neugeborenen ihre vegetativen Lebensfunctionen bis in die Details zu erleuchten.

In Anbetracht dessen, dass die Resultate meiner Untersuchungen Gegenstand von Controversen bilden können, fühle ich mich veranlasst, mich auch mit jenen Forschungen zu befassen, die zu anderen, von den meinigen differirenden Schlüssen geführt haben.

Nach einigen Autoren nämlich ist das Schwanken der Temperatur der Neugeborenen vom zweiten Tage angefangen als zufällig, an keine bestimmten Regeln gebunden anzusehen. Insbesondere Schäfer[1]), Lepine[2]), Fehling[3]) und Sommer[4]).

1) De calore et pondere recens natorum. Greifswald 1863.
2) Gaz. médical. 1870. S. 368.
3) Arch. f. Gynaekologie. Bd. 6.. S. 385.
4) Ueber die Körpertemperatur der Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 427. Referat.



sind es, die den Temperaturgang für nicht typisch befunden haben.

Schäfer's diesbezügliche Mittheilungen (Doctordissertation) kenne ich blos aus Citaten Anderer, und so bin ich nicht in der Lage, über die Basis, auf welcher er zu diesen Folgerungen gelangt, ein Urtheil abgeben zu können. Lepine hat an zahlreichen 1—8 Tage alten Neugeborenen Messungen vorgenommen, doch waren diese Kinder, wie er selbst hervorhebt, grösstentheils schwach, zum Theil künstlich ernährt: deshalb sind auch seine Resultate zur Feststellung der normalen Temperaturverhältnisse nicht zu verwerthen.

Fehling richtete sein Augenmerk hauptsächlich auf die nach der Geburt rapide auftretende Temperaturabnahme und auf die derselben folgende Steigerung; seine auf die 2—8 Tage alten Neugeborenen bezüglichen Beobachtungen fasst er nur kurz, ohne jeden Zahlenaufwand zusammen, und schliesst seine Mittheilung mit folgenden Worten: „Die am 6.—8. Tage bei Neugeborenen von Bärensprung und Förster u. A. beobachtete Temperaturerhöhung war nicht constant, zuweilen nachweisbar, häufiger fehlte dieselbe. Ihr Vorhandensein liess sich theoretisch nicht recht erklären. Die Gewichtszunahme des Neugeborenen, deren Ausdruck sie ebenfalls sein könnte, tritt ja schon vom 3.—4. Tage an ein."

Sommer, der zahlreiche Neugeborene täglich zweimal gemessen hat, äussert sich ganz so wie Fehling. Er stellt die von Bärensprung und Förster gefundenen und durch meine Untersuchungen bekräftigten typischen Schwankungen auch nicht als Regel auf; doch erwähnt er, dass er einige Kinder beobachtet hat, bei denen die Temperatur vom dritten Tage an bis zum 5.—6. gefallen und dann von Neuem gestiegen ist.

In einem Punkte stimmen sämmtliche Autoren überein; darin nämlich, dass die Temperatur nach der Geburt während der 1.—2. Stunde rapid fällt und ungefähr am Ende des ersten Tages oder am Anfange oder Mitte des zweiten wieder bis zu 37,0° C. steigt. Nur hinsichtlich des während des 3.—5. Tages auftretenden zweiten geringeren Falles und der demselben am 6.—8. Tage folgenden Steigerung differiren die Ansichten der Autoren. Und die Ursache davon ist unstreitig darin zu suchen, dass die bei den Untersuchungen befolgte Methode nicht vollkommen zielbewusst, nicht einheitlich gewesen war. Meine eigenen Untersuchungen haben mich zur Genüge davon überzeugt, dass beim Studium der Temperaturverhältnisse der Neugeborenen die Resultate mit der befolgten Methode im engen Zusammenhange stehen. Abgesehen

von krankhaften Zuständen sind die Zahl der Messungen, deren zeitliche Eintheilung, die Lufttemperatur, die Kleidung des Kindes, seine Lagerung, die Bäder etc. insgesammt Factoren, denen eine pünktliche Aufmerksamkeit geschenkt werden muss und die das Resultat beeinflussen: demnach sind die Angaben der einzelnen Autoren den speciellen Verhältnissen gemäss zu beurtheilen, unter welchen die Untersuchungen vorgenommen worden sind. Zur Rechtfertigung dieser Aussage mögen folgende Beispiele angeführt werden.

Die mit dem fraglichen Gegenstand sich befassenden Autoren haben gewöhnlich blos 2—3 Messungen täglich (früh und Abends) vorgenommen. Aus den in 12 Stunden blos einmal vorgenommenen Messungen können richtige Schlüsse überhaupt gar nicht oder blos zufälliger Weise gezogen werden, weil die Temperatur der Neugeborenen auch während 24 Stunden — worüber weiter unten ausführlicher berichtet wird — bedeutenden Schwankungen unterworfen ist; in kurzer Zeit kann eine hochgradige Abnahme oder Steigerung eintreten.

Ist es aber Aufgabe, die Mittelwerthe der Temperatur nach einzelnen Tagen zu bestimmen, so sind zahlreiche Messungen unumgänglich nothwendig, damit die Schwankungen nicht ausser Rechnung fallen. Als Beispiel erwähne ich, dass die Mittelwerthe der Tafeln I, II und III um etliche Decimalen höher ausgefallen sein würden, wenn ich blos die Morgen- und Nachtmessungen aufgenommen hätte, bei welchen ich eben die höchsten Werthe fand; die zu Mittag und Abends vorgenommenen Messungen repräsentiren geringere Werthe, und dadurch, dass sie auch in Rechnung gezogen worden sind, sind die Durchschnittswerthe kleiner ausgefallen. Und dies allein entspricht der Wirklichkeit. Täglich wenigstens vier, in gleichen Zeiträumen vorgenommene Messungen erheischt jene grosse Labilität, der die Körpertemperatur der Neugeborenen ausgesetzt ist.

Die zeitliche Eintheilung der Messungen wirkt ebenso bedeutend auf die Gestaltung des Resultates ein, wie die Zahl derselben. Wenn wir die Zeitpunkte, in denen die Tagesschwankungen der Temperatur, sowohl auf-, wie auch abwärts, ihre äussersten Grenzen erreichen, theilweise oder gänzlich ausser Acht lassen, so wird das Resultat keinen genügenden Aufschluss ertheilen, weder über die Grösse der Schwankungen, noch aber über den Mittelwerth der Temperatur. — In dieser Hinsicht herrscht noch viel Dunkel; die Tagesschwankungen bei Neugeborenen sind noch nicht festgestellt. — Die unten folgenden Daten dürften vielleicht einiges zur Lösung dieser Frage beitragen.

Was die Kleidung und Lagerung des Neugeborenen an-

belangt, stehen mir einige Stützpunkte zur Verfügung, welche beweisen, dass sie keine gleichgiltigen Factoren sind hinsichtlich des Einflusses auf die Wärmeabgabe.

Ich will noch eines wichtigen Umstandes gedenken, von dem ich nicht weiss — weil in den Mittheilungen hierüber Nichts zu finden ist — ob Andere ihn berücksichtigt, als sie den Gang der Temperatur untersucht haben. Die üblichen 28(R.)grädigen Bäder — die mit wenigen Ausnahmen an allen Gebärkliniken gebräuchlich sind — setzen für gewöhnlich die Temperatur um etliche Bruchtheile, oft sogar um einen Grad hinab. In dieser Richtung habe ich an der Prager Findelanstalt an 30 Kindern Beobachtungen angestellt, welche ich in Budapest fortgesetzt habe. Die Details dieser Resultate will ich hier unberücksichtigt lassen; ich erwähne blos, dass sehr oft nach dem kaum 2—3 Minuten langen Bade die Temperatur um 0,8° — 1,0° gesunken ist, und dass sie öfters selbst nach Stunden noch tiefer gestanden ist als vor demselben. Ich habe die Morgenmessungen (zwischen 6 — 7 Uhr) stets vor dem Bade vorgenommen, und halte dies auch für unumgänglich nothwendig.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die Temperatur der Neugeborenen sehr oft Störungen geringeren Grades erleidet aus pathologischen Ursachen, die der Aufmerksamkeit leicht entgehen. Hauptsächlich die mit dem Abfalle der Nabelschnur einhergehende Eiterung, sowie auch intercurrirender Catarrh des Darmtractus etc. können solche, auf einige Bruchtheile sich kaum belaufende Veränderungen zu Stande bringen. Hiervon wird jedoch weiter unten bei Besprechung der normalen Temperaturgrenzen die Rede sein; hier will ich blos bemerken, dass in Folge der erwähnten Ursachen wir oft eine Steigerung der Temperatur bis zu 37,8°—37,9° C. beobachten können zu einer Zeit, wo die normale Temperatur geringer zu sein pflegt. Diesen Temperaturgrad betrachten wir in der Praxis nicht als anomal, obgleich er es wirklich ist, und die Ursache hiervon auch nachgewiesen werden kann. Wenn wir dann diesen Temperaturgrad als normalen in die Rechnung aufnehmen, muss das Resultat durch ihn modificirt werden; hätte ich ihn ohne Weiteres in meine Daten aufgenommen, so würde ich am 4.—5. Tage gewiss nicht die niedrigste Temperatur gefunden haben.

Ich musste hier auf diese wichtigen und das Resultat der Forschungen wesentlich beeinflussenden Momente eingehen, denn einestheils wollte ich dadurch andeuten, dass die Beobachtung der normalen Temperaturverhältnisse der Neugeborenen eben nicht zu den leichtesten Aufgaben gehört, dass sie in mancher Richtung die minutiöseste Aufmerksamkeit

erheischt, und dass der Vorgang bei der Untersuchung auf das Resultat von bestimmtem Einflusse ist, anderentheils trachtete ich die für den Gegenstand sich lebhafter interessirenden Fachcollegen zu überzeugen — was bei dubiosen oder noch wenig studirten Fragen stets nothwendig ist — dass ich bestrebt war, bei dem Vorgange dieser Untersuchungen auf all jene Umstände mein Augenmerk zu richten, die das Resultat eventuell im falschen Lichte erscheinen lassen könnten.

* * *

Bisher war blos im Allgemeinen die Rede von dem Verhalten der Temperatur während der ersten acht Tage nach der Geburt, die Daten genommen und betrachtet so, wie sie die 3200 an 100 Neugeborenen vorgenommenen Messungen geliefert haben. Es ist natürlich, dass durch das Zusammenwerfen dieser Datenmenge die 100 Individuen zu einem geworden sind, und dass die an demselben gefundenen Temperaturschwankungen für die ersten acht Tage gleichsam den Typus repräsentiren. Und die Aufstellung eines solchen Typus ist blos durch die Zusammenstellung einer grösseren Datenmasse möglich, wo die nach einzelnen Individuen sich zeigenden Abweichungen nicht zur Geltung kommen können. Doch eben dies benöthigen wir, wenn wir nach allgemeinen Charaktereigenthümlichkeiten suchen, damit wir den modificirenden Einfluss, der das Resultat der Forschungen stören könnte, durch die an zahlreichen Individuen vorgenommenen Beobachtungen womöglich auf das Minimum reduciren. Dem Resultate der an einem so grossen Materiale vorgenommenen und in ihrer Ausführung nicht anzuzweifelnden Beobachtungen kann der Werth der allgemeinen Giltigkeit kaum abgesprochen werden.

Die Besprechung der von dem normalen Typus abweichenden, von dem Individuum und anderen Umständen abhängigen Verhältnisse fällt nun in das Gebiet der speciellen Schilderung. Die Kenntniss dieser Details ist sowohl vom Standpunkt des abstracten Wissens wie auch der Praxis gleich nothwendig.

Betrachten wir sie demnach näher. Mit der Abkühlung nach der Geburt, die den ersten Theil der Normalcurve bildet, brauchen wir uns hier nicht zu befassen, weil sie stets regelmässig eintritt und höchstens graduelle Unterschiede aufweist. Die auf dieselbe folgende Steigerung — abgesehen von unreifen und Frühgeburten, die ich übrigens aus meinen Beobachtungen ausgeschlossen habe — trifft ebenfalls in allen Fällen zu; doch der Proportion der Entwickelung und deren

oft kaum ergründbaren Umständen gemäss lässt sie nicht nur graduelle, sondern auch zeitliche Unterschiede erkennen.

Die zweite Zu- und Abnahme der Temperatur lässt für Abweichungen den grössten Raum zu; mit diesen nun müssen wir uns eingehender befassen.

Wenn nach dem allgemein giltigen Resultat die Temperatur in ihrem Verlaufe während der ersten acht Tage zwei Abnahmen und zwei Steigerungen aufzuweisen hat, so kann man erwarten, dass diese Schwankung auch im Einzelnen, wenigstens in der grösseren Anzahl der Fälle, ihren Ausdruck finde. Und in der That ist dem auch so. Ich habe den Durchschnittswerth der Tagestemperatur für die untersuchten Kinder einzeln berechnet und gefunden, dass das zweimalige Steigen und Fallen der Temperatur bei 64 gut entwickelten Kindern 46 mal, bei 36 schwächer entwickelten 20 mal ganz regelmässig ausgesprochen war. An Stelle des zweiten Minimums und Maximums habe ich unregelmässige Schwankungen bei den gut entwickelten Kindern 18 mal, bei den minder kräftigen 16 mal angetroffen. Hieraus kann mit Recht der Schluss gezogen werden, dass bei der überwiegenden Mehrheit der Neugeborenen (unter 100: 66) die Temperatur die typischen Schwankungen aufweist; ferner, dass der anormale Temperaturverlauf (in gesundem Zustande) bei minder kräftigen Kindern öfters (44 %) beobachtet wird, als bei gut entwickelten (28 %). Dieser letztere Umstand wird genügend dadurch erklärt, dass die Temperaturverhältnisse des Organismus im Allgemeinen bis zu einer bestimmten Grenze von den Proportionen der Entwickelung, resp. von der Congruenz der physiologischen Functionen mit dem Grade der Entwickelung, abhängig sind. Noch ein Schluss muss aus dieser procentuellen Zusammenstellung gezogen werden, der bei der Untersuchung der Temperaturverhältnisse der Neugeborenen von grosser Wichtigkeit ist. Die Zahl jener Fälle nämlich, wo der gegebene Typus nicht aufzufinden ist, und wo hauptsächlich statt des zweiten Minimums und Maximums unregelmässige Sprünge in der Temperatur beobachtet werden, ist relativ gross (34 %). Diese relativ grosse Zahl kann sehr leicht das Resultat modificiren, wenn sie durch massenhafte Beobachtungen nicht paralysirt wird.

Es mögen nun einige Curven den Temperaturverlauf einzelner Neugeborenen demonstriren (s. Tafel VII):

Die Curve A der Tafel VII bezieht sich auf einen Neugeborenen mit 3500 g Gewicht, die Curve B auf einen mit 3200 g; beide demonstriren, den täglich viermal genommenen Messungen gemäss, den Temperaturgang während der ersten acht Tage. Den Ausgangspunkt bildet das nach dem ersten Bade gefundene Minimum. Beide Curven demonstriren

deutlich den typischen Temperaturverlauf, den ich bei 66 Neugeborenen vorgefunden habe. Am ersten Tage steigt die Temperatur in grossen Sprüngen zur ersten Höhe heran, und bleibt auf derselben auch den zweiten Tag. Vom dritten Tage angefangen bis zum fünften fällt sie constant immer tiefer und tiefer, und steigt dann vom sechsten Tage wieder bis zum achten.

In Folge der grossen Schwankungen, die wir an der Curve antreffen — und diese Erscheinung ist für die Neugeborenen charakteristisch — können wir blos nach eingehender Uebersicht das Resultat abstrahiren. Dieses wird viel klarer werden, wenn wir aus den vier Tagesmessungen, den täglichen Durchschnittswerth berechnend, auf Grund dieses letzteren Factors die Curven construiren (s. Tafel VIII).

Die Curven der Tafel VIII lassen nun das Resultat viel deutlicher zu Tage treten, welches in Tafel VII in Bezug auf dieselben zwei Kinder wegen den grossen Tagesschwankungen schwieriger erkennbar ist. Es ist nicht nur hinsichtlich der Demonstration von Bedeutung, sondern es stellt auch dem Beobachter als Regel hin, dass durch die Berechnung der Durchschnittswerthe zuverlässigere Daten gewonnen werden.

Unter jenen 66 Fällen, wo ich das zweimal wechselnde Fallen und Steigen der Temperatur mit unverkennbarer Regelmässigkeit ausgeprägt gefunden habe, giebt es einige, welche hinsichtlich der zeitlichen Vertheilung der grösseren periodischen Schwankungen von den Curven der Tafeln IV, VII und VIII geringe Abweichung zeigen. Es sind dies zwar nur vereinzelte Fälle, doch wenn wir ein treues Bild der Naturerscheinungen geben wollen, sind wir gezwungen, sie in Mitrechenschaft zu ziehen.

So z. B. kann es vorkommen, dass die nach der Geburt beobachtete Steigerung nicht am zweiten, sondern am dritten Tage eintritt, wie dies die Zahlen der Tafel IX erkennen lassen. (Bei minder Kräftigen finden wir zumeist am dritten Tage diese Steigerung, wovon die Ursache wahrscheinlich darin zu suchen ist, dass dieselben nicht im Stande sind, die der Abkühlung folgende Reaction mit einer so grossen Energie anzufachen, dass das Gleichgewicht schon am zweiten Tage hergestellt ist.)

Tafel IX.

Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
3500	35,6	37,2	37,5	37,2	37,1	37,3	37,3	37,4

Die zweite Abnahme und Steigerung — obwohl sie in der überwiegenden Anzahl der Fälle charakteristisch vorge-

funden werden, zeigen im Vergleich zu den früheren mehr Abwechslung und Abweichungen. Die geringste dieser Abweichungen zeigt Tafel X, die sich auf zwei Kinder bezieht. Hier ist nämlich jener scalenmässige Gang der täglichen Durchschnittswerthe der Temperatur vom dritten bis zum fünften Tage abwärts, und vom sechsten bis zum achten Tage aufwärts nicht vorzufinden, wie ihn die Normalcurve aufweist.

Tafel X.

No.	Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	3050	37,0	37,8	37,2	37,2	37,2	37,3	37,3	37,5
2	3350	36,4	37,4	37,4	37,2	37,4	37,5	37,5	37,5

Dies sind jedoch kaum beachtenswerthe Abweichungen.

Unter den 64 gut entwickelten Neugeborenen kann bei jenen 18, von denen ich erwähnte, dass im Gange der Temperatur die doppelte Welle nicht aufzufinden ist, die erste Steigerung — vier Fälle ausgenommen — ganz charakteristisch erkannt werden; doch nach Erreichung dieser Höhe zeigt die Temperatur einen ganz unregelmässigen Verlauf. Als Beispiel mögen die vier Fälle der Tafel XI dienen.

Tafel XI.

No.	Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	3200	36,6	37,2	37,2	36,9	37,0	36,8	36,8	36,9
2	3150	36,5	37,8	36,9	37,1	37,1	37,6	37,5	37,3
3	3400	36,5	37,2	37,1	37,5	36,9	37,1	36,9	37,0
4	3500	36,9	37,6	37,2	37,2	37,4	37,2	37,1	37,1

Die Zahlenreihen dieser Tafel bezeugen, dass auf die niedrige Temperatur des ersten Tages eine grössere Steigerung folgt; von dann angefangen aber ist der Verlauf ein ganz unregelmässiger.

Dieser unregelmässige Verlauf kann unter den gut entwickelten Neugeborenen hauptsächlich bei solchen beobachtet werden, deren Temperatur constant unter 37,0° C. sich bewegt, oder 37,0° C. nur hier und da an einzelnen Tagen erreicht. Hierher gehören die vier Fälle der Tafel XII, bei denen selbst am zweiten Tage — und dies ist eine seltene Ausnahme — die Temperatur nicht bis zu 37,0° C. emporstieg.

Tafel XII.

No.	Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	3300	36,1	36,9	36,7	36,4	36,4	36,8	36,6	36,6
2	3620	36,2	36,8	36,9	36,7	36,8	36,5	36,7	36,5
3	3350	35,5	36,9	36,4	36,4	36,9	37,0	37,2	36,5
4	3290	36,0	36,9	36,9	37,0	37,2	37,3	37,0	36,9

Wenn wir diese Zahlenreihen nach einzelnen Tagen addiren und die Mittelwerthe berechnen, können wir durch eine Curve der Tafel XIII diesen Temperaturverlauf ausdrücken. (S. Tafel XIII.)

Hinsichtlich dieser Fälle kann die Frage entstehen, ob sie überhaupt als normale anzusehen sind, ob nicht eine Ursache obwalte, welche die physiologischen Functionen in dieser oder jener Richtung hin stört und dadurch die Bedingungen der Wärmeproduction ungünstig gestaltet. Diese Frage stellte ich mir schon während der Untersuchungen, und habe gewissenhaft nach solchen Ursachen geforscht; doch die Kinder zeigten keine erklärende Anomalie.

Das unregelmässige Verhalten der Temperatur bei minder entwickelten Neugeborenen illustriren die zwei Curven der Tafel XIV. Die Curve A bezieht sich auf eine Neugeburt mit 2900 g, die Curve B auf eine solche mit 2550 g Gewicht. Die specielle Beschreibung übergehend bemerke ich blos, dass diese Curven höchstens den Grad der Entwickelung kennzeichnen. (S. Tafel XIV.)

Es können demnach zahlreiche Abweichungen von dem Typus beobachtet werden, welchen ich bei der überwiegenden Anzahl der Fälle vorfand; und dieser Umstand deutet darauf hin, dass in dem Zusammenwirken all der Factoren, von welchen die Production der animalischen Wärme und die Bewahrung ihrer Beständigkeit abhängt, bei Neugeborenen das Gleichgewicht nicht in dem Masse ausgesprochen ist, wie wir dies bei Kindern oder sogar Erwachsenen antreffen.

Die eingehende Schilderung dieser Ausnahmen scheint vielleicht ermüdend und überflüssig und entbehrt augenscheinlich auch des praktischen Werthes; und dennoch hielt ich es für nothwendig ihrer zu gedenken, einestheils damit ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen naturgetreu wiedergebe, anderentheils damit ich durch die Aufzeichnung der in das allgemeine Resultat einverleibten Ausnahmen klar lege, dass ich das Untersuchungsmaterial nicht zur Feststellung eines gewissen Resultates, gleichsam auf künstlichem Wege gruppirte, sondern dass ich es unbefangen beurtheilte und aufarbeitete so, wie es die Natur eben darbot.

Nach Schilderung dieser an grössere Zeiträume gebundenen Temperaturschwankungen gehe ich nun zu jenen über, welche in kleineren Perioden, innerhalb eines Tages oder aber einiger Stunden, beobachtet werden können.

Es ist bekannt, dass der Temperatur der Neugeborenen eine grössere Fluctuation zukommt, als der der Erwachsenen. Im Verlaufe einiger Stunden, ohne dass wir das aus äusseren Ursachen zu erklären im Stande wären, kann eine derart rapide Abnahme oder Steigerung auftreten, dass wir sichtlich im Zweifel sind, ob wir es mit ein und demselben Individuum zu thun haben. Dies ist der Ausfluss jener Erscheinung, die wir als Labilität bezeichnen. Diese Erscheinung muss von den, mit den Tageszeiten einhergehenden und von den oben besprochenen grösseren periodischen Schwankungen geschieden werden, weil in beiden letzteren eine gewisse Regelmässigkeit ausgesprochen ist, indem die Temperatur gebunden an bestimmte Perioden und coincidirend mit ihnen steigt und fällt; diejenigen Schwankungen jedoch, welche als Folgen der Labilität anzusehen sind, verrathen keinen solchen Typus, sondern tauchen als grösstentheils nicht zu erklärende Eventualitäten auf und sind ausschliesslich Ergebnisse der insufficienten Wärmeregulirung. Die Feststellung dieses principiellen Unterschiedes ist ziemlich leicht und klar, doch in gegebenem Falle oft schwierig; manchmal ist es sogar unmöglich zu entscheiden, welcher Ursache das Fallen oder Steigen der Temperatur mit z. B. 1° C. zukommt, denn es können zufälliger Weise alle drei Factoren coincidiren.

Betrachten wir nun zwei Curven, die auf den Grad und die zeitliche Vertheilung dieser eventuellen Schwankungen einiges Licht werfen. (S. Tafel XV.)

Die A-Curve der Tafel XV (A = Neugeboren. mit 3600 g, B = 3500 g) zeigt ungefähr das Mittel, die B-Curve jedoch die äussersten Grenzen jener Schwankungen an, welche während der ersten acht Tage unter vollkommen normalen Verhältnissen vorkommen.

Die obere Curve lässt deutlich die grösseren periodischen Schwankungen erkennen (erste Steigerung bis zum zweiten Tage, zweite Abnahme vom dritten bis zum fünften Tage, zweites Ansteigen vom sechsten bis zum achten Tage); in den Tagesschwankungen ist jedoch kein System aufzufinden. Am auffallendsten ist es jedoch, dass die Curve in kurzen Zeiträumen (in je sechs Stunden) so grosse Abweichungen aufweist, wie wir sie bei Kindern oder Erwachsenen zu beobachten nicht gewohnt sind. Die kleinste Differenz, welche in sechsstündlichen Intervallen beobachtet werden kann, beträgt 0,2° C., die grösste jedoch 0,7° C. Diese Curve steht beiläufig in der

Mitte zwischen den zwei äussersten Grenzen des Gebietes der Schwankungen, und ist für die meisten Neugeborenen charakteristisch. Es sind jedoch auch Curven, welche kleinere, und solche, die grössere Sprünge aufweisen. Unter die letzteren gehört die mit B bezeichnete. Diese weist einen ganz unregelmässigen Temperaturverlauf auf und man kann blos sagen, dass am zweiten Tage die gewohnte Steigerung auftritt, und dass von der Mitte des fünften Tages bis zum achten die Temperatur eine höhere ist als in der vorangehenden Zeit. Die Tagesschwankungen sind jedoch ganz unregelmässig. Die sechsstündlich auftretenden Aenderungen sind hier grösser als in der Curve A. Am zweiten Tage z. B. nimmt die Temperatur von Abends 6 Uhr bis Mitternacht mit 0,8° C. ab, am fünften Tage jedoch steigt sie von Mittag 12 Uhr bis Abends 6 Uhr mit 1,2° C.

Diese Curven geben ferner Aufschluss über die extremen Grenzen, zwischen welchen sich die Temperatur vieler Neugeborener während der ersten acht Tage bewegt. Ueberblicken wir hier die vollen acht Tage in ihrer Continuität, und abstrahiren hierbei vom ersten Tage. An der Curve A z. B. sehen wir in der Mitte des zweiten Tages die höchste Steigerung bis zu 37,9° C., die tiefste Abnahme jedoch am 4.—6. Tage bis zu 36,8° C. In der Curve B zeigt sich am Ende des zweiten Tages die niedrigste Temperatur, 35,6° C., die höchste jedoch am Ende des fünften Tages, 37,7° C. Die Differenz beträgt 2,1° C. Sie ist so gross, wie sie im späteren Alter unter normalen Verhältnissen nicht vorzukommen pflegt.

Es ist unstreitig, dass eine sich auf 2° C. oder noch mehr belaufende Differenz — abgesehen von der der Geburt folgenden Abkühlung — auch bei Neugeborenen nur selten vorkommt; unter 100 Fällen fand ich sie blos zweimal. Bei den meisten Neugeborenen schwankt die Temperatur nach dem ersten Maximum zwischen 0,7°—1,0° C.

Wenn ich nun nach dem Verhältnisse der durch die grosse Labilität gesetzten Veränderungen einestheils die Tages-, anderntheils die regelmässigen periodischen Schwankungen suche, hat mich das eingehende Studium des Temperaturverlaufes der untersuchten 100 Neugeborenen zweifelsohne davon überzeugt, dass die durch die Curven A und B der Tabelle XV ausgedrückte grosse Ab- und Zunahme der Temperatur von den Tagesfluctuationen vollkommen unabhängig ist, ja sogar dieselben vollkommen beherrscht.

Ferner war ich bemüht, das Verhältniss dieser Erscheinung zu den grösseren periodischen Schwankungen der Temperatur festzustellen, und hierin zeigt sich auch ein gewisser Zusammenhang.

Jene grossen Sprünge der Temperatur nämlich, welche wir in den Curven der Tafel XV gesehen haben, können in einer Anzahl der Fälle gerade in der Uebergangszeit der einzelnen maximalen und minimalen Abschnitte beobachtet werden, deutlicher gesagt, zu einer Zeit, wo im Sinne der Normalcurve der Tafel IV das erste Maximum in das zweite Minimum (am 3.—5. Tage), und das zweite Minimum in das zweite Maximum (6.—8. Tag) übergeht. Und es wäre auch vollkommen verständlich, dass in der Temperatur die grösste Labilität zu jener Zeit zum Ausdrucke gelange, wo die einen gewissen Typus innehaltenden Veränderungen im Uebergangsstadium begriffen sind. Doch entgegen dieser Beobachtung bin ich auf eine grössere Anzahl Fälle gestossen, wo in der zeitlichen Vertheilung der in Rede stehenden grossen Steigerungen und Fallen der Temperatur gar kein System aufzufinden war.

Auf Grund dieser Auseinandersetzungen ist demnach die Folgerung vollkommen gerechtfertigt, dass die Temperatur der Neugeborenen ausser den durch die Normalcurve bezeichneten Schwankungen und den durch die Tageszeiten bedingten Fluctuationen noch Variationen aufweist, welche in kurzen Zeiträumen hie und da, mit scheinbarer Regelmässigkeit, öfters jedoch ganz unregelmässig auftreten und deren Ursache in der Insufficienz des wärmeregulirenden Apparates zu suchen ist, welcher sowohl die Tages-, wie auch die grösseren periodischen Schwankungen beherrscht, indem er ihren normalen Gang verändern und dadurch diese oder jene für charakteristisch genommene Erscheinung modificiren kann.

Dass aber trotz der Labilität wenigstens bei einem grossen Theile der Neugeborenen sowohl die durch die Normalcurve dargestellten, wie auch die Tagesschwankungen zur Geltung gelangen, ist aus den oben geschilderten Ergebnissen vollkommen klar.

Betrachten wir nun jene Resultate, welche meine Untersuchungen hinsichtlich der Tagesfluctuation der Temperatur ergeben haben.

Bärensprung und Förster haben auf Grund der an je 20 Neugeborenen zweimal täglich vorgenommenen Messungen gefunden, dass die Temperatur am Abend um weniges höher sei als am Morgen.

Tafel XVI.

Früh 6—7 Uhr	Mittags 12—1 U.	Abends 6—7 U.	Nachts 12—1 U.
26042,45° C.	25959,75	25981,15	26016,3
37,2° C.	37,08	37,11	37,16

Die obere Zahlenreihe der Tafel XVI ergiebt vom Anfange des zweiten bis zum Ende des achten Tages, demnach von sieben Tagen, die Summen der an 100 Neugeborenen früh, Mittags, Abends und Mitternacht vorgenommenen Messungen, die untere Zahlenreihe aber die aus den Summen resultirenden Mittelwerthe. — Ich musste die grossen Zahlen aufnehmen, weil an denselben die Unterschiede auffallender sind, als an den Durchschnittszahlen.

Im Sinne beider Zahlenreihen traf ich die höchste Temperatur am Morgen zwischen 6—7, die niedrigste jedoch zu Mittag zwischen 12—1 Uhr an. Die Abendtemperaturen (6—7) und die Nachttemperaturen (12—1) stehen in der Mitte, und zwar sind die Nachttemperaturen um weniges höher als die Abendtemperaturen.

Dasselbe Resultat ist auch aus der Tafel XVII ersichtlich, wo die 100 Neugeborenen hinsichtlich des Grades ihrer Entwickelung in zwei Gruppen getheilt sind, mit dem Unterschiede, dass hier die Durchschnittswerthe auch dem Grade der Entwickelung gemäss Differenzen aufweisen.

Tafel XVII.

	Früh 6—7 Uhr	Mittags 12—1 U.	Abends 6—7 U.	Nachts 12—1 U.
Gut entwickelte Neugeborene (64)	16684,85 °C. 37,25 °C.	16640,8 37,14	16643,55 37,15	16657,6 37,18
Schwach entwickelte Neugeborene (36)	9357,6 °C. 37,13 °C.	9318,95 36,98	9337,6 37,05	9358,7 37,13

Diese Resultate sind jedoch blos hinsichtlich der zwischen der Abend- und Morgentemperatur bestehenden Differenz mit den Untersuchungen von Bärensprung und Förster zu vergleichen, weil diese Autoren blos zwei Messungen (in zwölfstündlichen Zeiträumen) ausgeführt haben. Der Contrast ist jedoch auch so genug auffallend, weil im Sinne ihrer Untersuchungen die Temperatur am Morgen tiefer steht als am Abend; meine Untersuchungen beweisen das Gegentheil. Doch wir werden diesen Contrast nicht als auffällig finden, wenn wir die Zeit in Betracht nehmen, in welcher die Messungen vorgenommen worden sind.

Sowohl Bärensprung wie auch Förster haben um 8 Uhr früh, der letztere sogar oft erst gegen 10 Uhr Vormittag, demnach um 2—6 Stunden später als ich, die Temperatur gemessen. Dem zu Folge kann vorausgesetzt werden, dass die Temperatur während dieser Zeit abnehmen kann; und im Sinne meiner Untersuchungen ist es auch gewiss, dass

sie abnimmt, weil ich zu Mittag die tiefste Temperatur gefunden habe, was nur so erklärbar ist, dass von den frühen Morgenstunden bis zu Mittag eine stete Abnahme vor sich geht. Ferner wäre es nothwendig, zu wissen, ob Bärensprung und Förster ihre Messungen vor oder nach dem Bade und, wenn nach dem Bade, wie spät hierauf angestellt haben: denn wie ich schon oben bemerkt habe, fällt die Temperatur nach dem Bade in den meisten Fällen mit 0,5—1,0 Grad, und die Ausgleichung hiervon nimmt ebenfalls Zeit in Anspruch.

Wenn wir nun die Ergebnisse der Tafel XVI und XVII erwägen, müssen wir zu dem Schlusse gelangen, dass die Anfangs- und Höhepunkte der nach Tageszeiten zu beobachtenden Fluctuation auf Zeiträume entfallen können, welche die zeitliche Eintheilung dieser Untersuchungen entweder gar nicht oder aber blos theilweise berührt hat. Die früh am Morgen gefundene Temperatur lässt es ahnen, dass die Tagesfluctuation zu dieser Zeit auf ihrer Höhe oder aber nahezu ihrer Höhe steht. Von da an beginnt die Temperatur zu fallen und die Wellenlinie erreicht zu Mittag oder in den ersten Nachmittagsstunden ihre tiefste Neigung, wo hingegen in den Abendstunden eine Steigerung beginnt, welche in der Nacht bis zum Morgen zunimmt. Der zeitliche Verlauf dieser Fluctuation würde natürlich in Widerspruch gerathen mit jenen physiologischen Tagesschwankungen, die für die Erwachsenen festgestellt sind, sowie auch mit den von den Tageszeiten abhängigen Veränderungen, welche Pilz[1]) und Finlayson[2]) bei grösseren Kindern vorgefunden haben. Doch abgesehen davon kann ich auch rein aus dem Grunde der Lückenhaftigkeit meiner Untersuchungen — die zur endgiltigen Entscheidung des fraglichen Gegenstandes nicht ausreichen — die Resultate der obigen Tafel keineswegs als genügende betrachten, um aus ihnen ein sicheres Urtheil über den Gang der Tagesschwankungen abgeben zu können. Diese Daten berühren blos einzelne Zeitpuncte und können einigen Werth höchstens hinsichtlich etwaiger Orientirung beanspruchen. Und das muss ich um so mehr hervorheben, weil ich nach eingehender Ueberprüfung des Temperaturganges der 100 Neugeborenen zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass in den Tagesschwankungen, bei in so weit von einander fallenden Zeitpuncten vorgenommenen Messungen, kein System herrscht, was am klarsten auch der Umstand beweisen wird, dass ich nach eingehendem Forschen unter den 100 Fällen keinen einzigen fand, mit dem ich in dieser Publication denselben fluctuiren-

1) Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. Bd. IV. S. 414.
2) Journal f. Kinderkr. 1869. Bd. 52. S. 418.

den Verlauf illustriren könnte, welcher auf Grund der auf Durchschnittswerthen fussenden Daten der Tafel XVI und XVII einige Wahrscheinlichkeit gewinnt. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich diese Frage blos als berührt und nicht als gelöst betrachten; ihre endgiltige Lösung kann erst erzielt werden, wenn die Messungen wenigstens stündlich oder noch schneller aufeinander vorgenommen werden, damit auch selbst der geringste Uebergang der Aufmerksamkeit sich nicht entziehe.

Dass eine Tagesschwankung existirt und dass diese wahrscheinlich aus einer Steigerung und aus einer Abnahme besteht, darüber lassen uns Tafel XVI und XVII, und an ihnen hauptsächlich die Hauptsummen nicht in Zweifel; doch welcher Natur die Steigerung und Abnahme der Fluctuation und an welche Zeitpuncte sie gebunden sei, bleibt erst späteren Beobachtungen vorbehalten, die in dichteren Zeiträumen vorgenommen werden müssen.

Es erübrigt, noch einige Worte einestheils über den Zeitpunkt, wo die Tagesschwankungen anfangen können, anderentheils über das Verhältniss, in welchem sie zu den durch die Normalcurve dargestellten Schwankungen und den durch die insufficiente Wärmeregulation bedingten Veränderungen stehen können, zu sagen.

Hinsichtlich des Ersteren ist es überflüssig zu erwähnen, wie auch Förster hervorhebt, dass eine Tagesfluctuation am ersten Tage nicht vorkommen kann, weil während dieser Zeit der Neugeborene die der Geburt schnell folgende Abkühlung auszugleichen trachtet und die Temperatur gradatim zunimmt bis zum ersten Maximum, welches in der zweiten Hälfte des ersten oder am Anfange des zweiten Tages sich einzustellen pflegt. Eine Tagesschwankung kann demnach erst dann beginnen, wenn nach stattgefundener Ausgleichung und jener Reaction, über welche ich S. 200 berichtet habe, in den die Wärmeproduction und Regulirung beherrschenden Factoren das Gleichgewicht hergestellt ist, demnach nach erreichtem ersten Maximum. Was nun das Verhältniss der Tagesschwankungen zu der an der Normalcurve sichtbaren Fluctuation anbelangt, so finde ich dazu in meinen Untersuchungen keine beachtenswerthe Erklärung. Aus rein theoretischen Gründen wäre es wohl zu erwarten, dass zur selben Zeit, wo die Temperatur ihre systematischen, an grössere Perioden gebundenen Excursionen vollführt, auch in den Tagesschwankungen Veränderungen auftreten. Ich habe nach einzelnen Tagen und entsprechend den vier Messungen die Durchschnittswerthe der Temperatur berechnet, doch weist dieses Resultat von einzelnen Tagen auch nur den Typus auf,

der in den Daten der Tafeln XVI und XVII die acht Tage zusammengenommen sich ausprägt, und giebt uns hierüber keine Erklärung ab, in welchem Verhältnisse diese zwei Arten von Excursionen zu einander stehen und wie weit durch zufälliges Ineinandergreifen diese oder jene Erscheinung in ihrem Verlaufe modificirt wird.

Schliesslich habe ich noch über die Grenzen der normalen Temperatur zu berichten.

Bisher haben wir hauptsächlich mit Durchschnittswerthen zu thun gehabt, welche am meisten geeignet sind, einestheils in den aus dem grossen Materiale gewonnenen Resultaten die Charakterzüge allgemeinen Werthes hervortreten zu lassen, anderentheils hinsichtlich einer Vergleichanstellung eine sichere Basis zu schaffen. Diese Zahlen bezeichnen für die Praxis jedoch blos den Mittelweg, von dem die in Rede stehenden Erscheinungen oft abweichen.

Die Praxis hat es in erster Linie nothwendig, zu wissen, bis zu welchen Grenzen die Temperaturexcursionen als normal betrachtet werden können.

Die Normalcurve der IV. Tafel hat uns gezeigt, dass der Durchschnittswerth der Temperatur mit einer bestimmten Regelmässigkeit steigt und in gewissen Zeiträumen fällt. Hieraus kann schon a priori der Schluss gezogen werden, dass entsprechend diesen Excursionen auch die absoluten Grenzen der Temperatur, wenigstens bei der überwiegenden Anzahl der Neugeborenen, Aenderungen erleiden müssen. Und das trifft auch wirklich zu. In denselben Zeitpunkten nämlich, wo der Durchschnittswerth der Temperatur die durch die Normalcurve gezeichneten Veränderungen erleidet, finden wir auch in den einzelnen Fällen, dass parallel zugleich die als normal betrachteten Excursionsgrenzen sich erweitern und verengen.

Betrachten wir etwas eingehender dieses Verhältniss.

Mit der nach der Geburt auftretenden Abkühlung (erstes Minimum) brauchen wir uns nicht weiter zu befassen; hierüber geben sowohl meine bereits öfter citirten Untersuchungen, sowie auch die Beobachtungen Anderer genügenden Aufschluss.

Wir wollen hier blos bemerken, dass die Abkühlung — nach eigenen Erfahrungen — unter normalen Verhältnissen zwischen 36,9—34,9° C. schwankt, und nur unter Einwirkung aussergewöhnlicher äusserer Umstände kann bei gut entwickelten Neugeborenen die Temperatur bis zu 33,0° C. oder noch tiefer sinken.

Die hierauf folgende Temperatursteigerung (erstes Maximum) ist im Sinne der Normalcurve derart hoch, wie wir sie später nicht mehr antreffen. Und wahrlich, am zweiten Tage

treffen wir die höchste, bis an die Fiebergrenze reichende Temperatur an. Als Beispiel dient hierzu die Curve A der Tafel VII, wo die Temperatur am zweiten Tage und am Anfange des dritten Tages bis zu 37,9° C. steigt. Diese Curve giebt die äusserste Grenze der normalen Temperaturhöhe bei gut entwickelten Neugeborenen an; während dieser Zeit habe ich in 1—2 hier nicht verzeichneten Fällen 38,0° C. beobachtet, doch hat sich bei diesen später ein Krankheitsbild entwickelt, welches hinsichtlich der pathologischen Natur dieses Temperaturgrades keinen Zweifel aufkommen liess. Die unterste Grenze ist beiläufig 36,9° C. Unter den 64 gut entwickelten Neugeborenen habe ich blos bei vieren diese tiefste Temperatur beobachtet. Ausnahmen bilden die schwach entwickelten Neugeborenen, und unter den gut entwickelten jene, deren Temperatur im Mittel unter 37,0° C. gestanden oder wenigstens diesen Grad nicht überschritten hat. Bei gut entwickelten ist diese Erscheinung seltener; unter 64 fallen blos fünf dieser Ausnahme zu. Bei diesen finden wir die tiefste Stellung bei 36,0° C., die höchste bei 37,0—37,2° C. Am vierten und fünften Tage, wo uns die Normalcurve das zweite Minimum anzeigt, fällt schon tiefer die Grenze der absoluten normalen Temperaturhöhe. In dieser Zeit finden wir eine Erhöhung von 37,8—37,9° C. blos unter pathologischen Verhältnissen an. Bei der Abhandlung des Verfahrens, das bei der Untersuchung der normalen Temperaturverhältnisse zu beobachten ist, habe ich bereits kurz erwähnt, dass hauptsächlich die geringfügigen katarrhalischen Erkrankungen des Verdauungstractus (Dyspepsia, Diarrhoea dyspeptica), sowie auch die die anormalen Nabelschnurablösungen begleitenden Eiterungsprocesse sehr oft die Temperatur mit einigen Decimalen zu steigern im Stande sind. Hiervon hat mich die eingehende Untersuchung von mehr als 800 Neugeborenen mit Bestimmtheit überzeugt. Ich behalte mir vor, diese Beobachtungen bei anderer Gelegenheit zu publiciren; hier bemerke ich blos, dass das aus denselben gewonnene Resultat von grosser Wichtigkeit und von wesentlichem Einflusse ist bei der Feststellung der normalen Temperaturverhältnisse. Diesbezüglich als Beispiel diene unter den vielen die Curve der Tafel XVIII.

Bei einem 3220 g schweren Neugeborenen entwickelt sich am dritten Tage im centralen Theile der Nabelschnur, in knapper Nähe zum Nabel Gangränescenz (braune Verfärbung, Erweichung, übler Geruch), worauf die Temperatur an diesem Tage bis zu 37,9° C. steigt und auch am vierten Tage auf dieser Höhe verweilt.

Auf fleissiges Waschen und Jodoformbehandlung steht die Gangränescenz still, am vierten Tage schon trocknet die

Nabelschnur zusammen, um am fünften früh abzufallen. Neben Fortsetzung der Behandlung mit Jodoform nachträglich keine Eiterung.

Wie wir demnach sehen, steigt die Temperatur (37,9° C.) in Folge einer pathologischen Ursache; nach Aufhören derselben fällt sie wieder zum normalen Niveau. Und dass diese Steigerung wirklich auf eine pathologische Ursache zurückzuführen ist, haben mir zahlreiche Fälle bewiesen, wo eine solche Steigerung den Anfang einer sehr hohen fieberhaften Temperatur bildete, wenn es nicht gleich im Anfange gelungen ist, die erwähnten pathologischen Processe in ihrem Keime zu ersticken.

Eine ephemere fieberhafte Steigerung habe ich blos im Falle Vorhandenseins pathologischer Ursachen beobachtet; unter den vollkommen gesunden 100 Neugeborenen überschritt bei keinem einzigen die Temperatur am 4.—5. Tage 37,6—37,7° C.; doch kommen auch solche Fälle blos sporadisch vor. Ich erachte es als nothwendig, diese Umstände hier besonders zu betonen; denn einestheils sind diese pathologischen Processe, welche eine derartige Steigerung der Temperatur nach sich ziehen, sehr oft geringfügiger Natur, so dass sie der Aufmerksamkeit leicht entgehen, anderentheils können sie das objective Urtheil leicht bestechen.

Die Neugeborenen sind überhaupt besonders gut zur fieberhaften Reaction qualificirt; und dem Forscher, der die normale Temperatur beobachtet, muss eher diese charakteristische Eigenschaft vor Augen schweben, als der durch die Praxis sanctionirte Satz, dass die Temperatur von 37,0—38,0° C. als normal betrachtet werden kann. Auch für den Praktiker ist es von höchster Bedeutung zu wissen, dass am 4.—5. Tage eine Temperatur von 37,8—38,0° C. bereits einen krankhaften Zustand der Neugeborenen ahnen lässt. Dieser Temperaturgrad muss schon auf den beginnenden Krankheitsprocess aufmerksam machen, dessen Consequenzen durch die schnelle Einwirkung vielleicht hintangehalten werden können.

Was nun die Bezeichnung der unteren Grenze der Temperatur während des zweiten Minimums anbelangt, so sind auch hier die Entwickelungs-Proportionen von grossem Einflusse.

Bei gut Entwickelten pflegt die Temperatur nicht unter 36,8° C. zu sinken, doch ist dieser Temperaturgrad beinahe ausnahmslos am 4.—5. Tage anzutreffen, und wenn auch nicht mit fortwährender, doch wenigstens einige Stunden bis halbe Tage ausmachender Dauer. Eine Ausnahme hiervon machen nur jene Neugeborene, deren Temperatur während der acht Tage im Mittel nicht 37,0° C. erreicht. Unter den von mir

beobachteten 64 gut entwickelten und genährten Neugeborenen kamen nur fünf solche Fälle vor. Bei diesen kommt am 4.—5. Tage eine Temperatur von 36,5° C., ja sogar 36,1° C. vor, welche, angemessen dem überhaupt niederen Stand der Temperatur, als Ausdruck des Status quo der Wärmeproduction aufzufassen ist. Ebenso verhält sich die Sache bei der Gruppe der schwächer Entwickelten. Ungefähr bei der Hälfte der hierher gezählten 36 Neugeborenen, deren Temperatur zeitweise kaum 37,0° C. erreichte, im Mittel jedoch constant zwischen 36,0—37,0° C. schwankte, war am 4.—5. Tage eine Abnahme bis zu 36,4—36,0° C., in zwei Fällen sogar bis zu 35,9° C. zu beobachten. Je nach dem Grade der Entwickelung kann demnach hinsichtlich der oberen Grenze eine 0,5° C., hinsichtlich der unteren Grenze eine 0,8—1,0° C. ausmachende Differenz angetroffen werden.

Am 6.—8. Tage, demnach zu jener Zeit, wo wir die graduelle Steigerung der Temperaturmittelwerthe bis zum zweiten Maximum beobachtet haben, ändern sich einigermassen die normalen Temperaturgrenzen, und zwar entsprechend der Steigerung des Durchschnittswerthes verringern sich die Excursionen nach unten und vergrössern sich nach oben. Bei gut entwickelten Kindern kommt es in dieser Zeit schon seltener vor, dass die Temperatur um 1—2 Decimalen unter 37,0° C. sinkt, hingegen nähert sie sich öfters der am zweiten Tage beobachteten grossen Steigerung. Der Unterschied ist hier nicht mehr so auffallend, wie zwischen dem zweiten und 4.—5. Tag. Nach unten kann die Grenze je nach dem Grade der Entwickelung mit 36,8—36,5° C. bezeichnet werden, nach oben mit 37,5—37,6° C. Hier könnte ich gleichfalls zahlreiche Curven mittheilen, wo z. B. am 7.—8. Tage die Temperatur 37,8—37,9° C. erreichte; doch hier waren ebenfalls dieselben pathologischen Verhältnisse anzutreffen, welche ich als Ursachen der Steigerung am 4.—5. Tage hervorgehoben habe.

Das Endresultat kann demnach ausgesprochen werden, dass die normalen Temperaturgrenzen sich einestheils nach dem Entwickelungszustande des Neugeborenen, anderentheils nach dem periodischen Schwanken der Temperatur richten, und entsprechend diesen Verhältnissen erhalten wir die absoluten Grenzen, wenn wir zu den Mittelwerthen der Tafel II und III 0,5—0,6° C. hinzugeben, resp. aus denselben (zum Zwecke der Feststellung der unteren Grenze) substrahiren.

Die detaillirte Schilderung und eingehende Würdigung dieser Verhältnisse könnte vielleicht im Bilde der Haarspalterei Denjenigen erscheinen, die sich mit dergleichen Untersuchungen nicht befasst haben. Factisch aber verhalten sich die Sachen so, wie ich sie hier geschildert habe, und sie nicht

zu berücksichtigen, hätte nur auf Kosten der Objectivität geschehen können. Nicht blos theoretischen Werth besitzt die genaue Kenntniss dieser Differenzen, welche die normale Temperatur hinsichtlich der äussersten Grenzen in einzelnen Zeiträumen aufweist, sondern ihre praktische Bedeutung wird auch jeder anerkennen müssen, der sich mit ähnlichen Untersuchungen befasst, wie überhaupt ein jeder, der in der Praxis einer feineren Beobachtung Geltung zu verschaffen bestrebt ist.

Ich erwähne blos, dass auf der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik im Laufe meiner Untersuchungen diese oft unscheinbaren und in Wirklichkeit trotzdem bedeutungsvollen Excursionen der Temperatur mich häufig auf diesen oder jenen pathologischen Zustand aufmerksam gemacht haben, der sonst meiner Beachtung entgangen wäre — was mit Anderen bei diesen Neugeborenen vielleicht ebenso leicht hätte geschehen können.

Schliesslich will ich noch einiger Umstände gedenken, denen ein Einfluss auf die Temperatur zugeschrieben wird.

In erster Linie muss ich den Einfluss des Geschlechtes erwähnen.

Einige, z. B. Roger, behaupten, dass die Temperatur bei neugeborenen Knaben höher sei als bei Mädchen. Ich habe das Resultat meiner Untersuchungen in Bezug auf dieses Verhältniss zusammengestellt; doch weder in den Hauptsummen, noch aber in den Mittelwerthen habe ich Daten zur Bekräftigung dieser Behauptung auffinden können. Ich gebe übrigens zu, dass ein Unterschied hinsichtlich des Geschlechtes möglich ist, doch ist derselbe vielleicht durch das in anderer Richtung stark hervortretende Resultat verwischt worden. In dieser Differenz gelangt zweifelsohne der Einfluss der Entwickelungsproportionen zum Ausdruck, die bei Knaben im Durchschnitte günstiger sind.

Ferner habe ich den Einfluss des Schlafes und Wachseins auf die Temperatur untersucht. Nach Untersuchungen Anderer falle während des Schlafes die Temperatur und steige während des Wachseins. Die Lösung dieser Frage ist derart schwierig, dass es beinahe unmöglich ist, sie vollkommen ins Reine zu bringen. Den schlafenden oder wachenden Zustand des Neugeborenen können wir nicht nach eigener Willkür reguliren; die durch die beiden Zustände gesetzten Veränderungen sind wir keineswegs im Stande von jenen Schwankungen der Temperatur zu trennen, über die ich im Obigen ausführlich berichtet habe. Demnach befinden sich in den gewonnenen Resultaten grosse Widersprüche, welche ein Urtheil überhaupt nicht zulassen. Soviel steht fest, dass der Einfluss des Schlafes und wachenden Zustandes entgegen dem

labilen Verhalten der Temperatur nicht recht zur Geltung gelangen kann, oder wenigstens ist es im Falle einer diesbezüglichen Beobachtung unmöglich, zu unterscheiden, welchem Factor das Resultat zuzuschreiben ist.

Schliesslich erwähne ich noch das Weinen und die mit demselben einhergehende kräftige Function der Bauchpresse, Factoren, denen ein Einfluss hinsichtlich der Temperaturergebnisse zugemuthet wird. Diesbezüglich muss ich zweifelsohne zugestehen, weil ich es öfters zu beobachten Gelegenheit hatte, dass die langsam steigende Quecksilbersäule im Thermometer während des Actes des heftigen Weinens grössere, als die gewohnten, Sprünge vollführte, doch nach Erreichung des Maximums trotz heftigen Weinens und gewaltiger Function der Bauchpresse nicht mehr höher stieg. In dieser Hinsicht ist übrigens mehr die Qualität des Thermometers von Entscheidung.

Wie sich die normalen Temperaturverhältnisse nach Ablauf der ersten acht Tage verhalten, diesbezüglich habe ich keine Gelegenheit gehabt, Beobachtungen anzustellen; doch nach Untersuchungen Anderer ist es klar, dass jene speciellen Eigenschaften, die für die ersten acht Tage charakteristisch sind, später nicht mehr vorkommen und auch nicht vorkommen können. Sie sind blos an das Alter gebunden, wo der Neugeborene den gründlich veränderten Lebensverhältnissen sich zu accommodiren noch nicht im Stande, und wo er, wenn ich mich des Ausdruckes bedienen darf, das selbständige vegetative Leben erst lernt.

XI.

Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation.

Vorgetragen am 18. Sept. 1885 in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg.

Von

Prof. Dr. H. Ranke.

In dem Zeitraume vom 1. April 1878 bis 1. September 1885 wurden in meiner Poliklinik und Privatpraxis 54 Kinder tracheotomirt; von diesen starben 20, genasen 34 = 63% Genesungen.

Es ist dies Resultat besonders für München erfreulich, weil noch im Jahre 1876 ein vorzüglicher Münchener Kenner der Diphtherie, Prof. Oertel, sich in v. Ziemssen's Handbuch (II. Bd. 1. Hälfte. 2. Aufl. S. 674 u. f.) mit grösster Entschiedenheit gegen den Werth der Tracheotomie bei Diphtherie ausgesprochen hatte.

„Es ist klar", schreibt dort Oertel, „dass die Prognose dieser Operation durch die ausserordentliche Gefahr, welche Wunden in Bezug auf ihre mögliche secundäre Infection schon an und für sich bedingen, um so ungünstiger wird, als hier eine Schleimhaut durchschnitten werden muss, die bereits an der Operationsstelle oder fast unmittelbar oberhalb derselben diphtheritisch erkrankt ist, so dass der Process schon in der nächsten Stunde auf die Schnittwunde übergreifen kann. Mit dieser hochgradigen Gefahr, welche also diese Operation schon a priori in sich schliesst, stimmen auch die Resultate, welche durch ihre Ausführung erzielt wurden, nur zu sehr überein. Nach den Aufzeichnungen von Prof. v. Nussbaum, die er mir für diese Sache freundlichst mittheilte, starben ihm von zwölf zweifellos diphtheritisch erkrankten Kindern von 3—4 Jahren, bei welchen er die Tracheotomie vorgenommen hatte, alle und nur zwei ältere von 12—14 Jahren, bei welchen der ganze Verlauf der Krankheit überhaupt sich viel günstiger gestaltete, wurden am Leben erhalten. Wenn nun in der Literatur wirklich auch Zahlen sich finden, welche eine viel günstigere Statistik für die Tracheotomie bei Diphtherie ergeben, so verlieren diese Angaben doch ihre nöthige Sicherheit, so lange die Grenzen zwischen Croup und Diphtherie nicht präcis gezogen werden, zumal die vorliegenden Bestimmungen über den Charakter dieser Fälle nichts weniger als unbestreitbar sind. Es liegt in der Natur der Sache, dass der

Ausgang einer solchen Operation ein ganz anderer sein wird, wenn es sich um einen einfachen Exsudationsprocess auf der Respirationsschleimhaut in Folge localer hochgradig gesteigerter Entzündung oder um die primäre Localisation einer allgemeinen Infectionskrankheit handelt."

Zum Schluss fügt Oertel in einer Anmerkung noch hinzu: „Ich muss trotz Hüter's Bemerkungen und besonders nach meinen jüngsten Erfahrungen bei diesem Urtheil über den Werth der Tracheotomie bei Diphtherie verbleiben."

So standen also die Dinge in München bis zum Jahre 1876.

Man konnte der Meinung sein, dass im Gegensatz zu den entschieden günstigeren Erfahrungen an anderen Orten möglicher Weise in München irgend ein locales Moment an den Misserfolgen Schuld sei.

Glücklicher Weise haben sich aber seitdem die Resultate der Tracheotomie bei Diphtherie nicht nur in meiner Hand, sondern in der vieler meiner Münchner Collegen günstiger gestaltet.[1])

Im Anhang finden sich meine sämmtlichen Fälle tabellarisch zusammengestellt, so dass der Charakter des einzelnen Falles deutlich hervortritt.

Ich erwähne hier zunächst, dass unter den 54 Fällen bei 9 Rachendiphtherie nicht vorhanden war, als die Kehlkopfstenose auftrat; diese 9 Fälle könnte man also dem genuinen Croup zurechnen. Von diesen 9 Fällen starb 1, genasen 8 = 88 % Genesungen.

Die Frage, ob es überhaupt gegenwärtig noch einen genuinen Croup bei uns giebt, möchte ich hier nur im Vorübergehen streifen.

Ich habe mich bereits in einem Vortrage vor dem Münchener ärztlichen Vereine im November 1880[2]) ausführlich darüber ausgesprochen, dass gegenwärtig Fälle von genuinem Croup bei uns nicht vorzukommen scheinen, und dass ich in allen Fällen von anscheinend genuinem Croup, deren Verhältnisse ich genauer zu untersuchen im Stande war, die Einwirkung des diphtherischen Giftes als die wahrscheinlichste Krankheitsursache nachweisen konnte.

---

1) So theilt mir Herr Geheimrath v. Nussbaum mit, dass in seiner Praxis jetzt der dritte Theil sämmtlicher Tracheotomirten nach Diphtherie zu einem glücklichen Ausgang gelangt. Er sucht den Grund dieser günstigen Veränderung darin, dass er jetzt viel früher als sonst zur Operation gerufen werde, dieselbe daher an kräftigeren Kindern ausführe, während er vor Jahren meist nur an Sterbenden operirt habe. Ja er findet, dass die Aerzte jetzt zuweilen zu früh nach der Operation verlangen.

2) Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie. Vorträge gehalten in den Sitzungen des ärztl. Vereins zu München im Jahre 1880. München bei Finsterlin 1881. S. 247.

Auch gab Herr Prof. Oertel in der jenem Vortrage folgenden Discussion zu, dass auch er noch niemals einen Fall von genuinem Croup gesehen hat.[1])

Ich stehe also auf dem alten Standpuncte Bretonneau's, der den Croup als Laryngeal- und Tracheal-Diphtherie auffasst.

Dass diese Fälle von primärer Kehlkopf- und Luftröhren-Diphtherie in Beziehung auf Prognose und Ansteckungsfähigkeit einen günstigeren Charakter zeigen als Fälle von primärer Rachendiphtherie, dürfte wohl nur auf anatomische Verhältnisse der betreffenden ergriffenen Schleimhäute zurückzuführen sein.

Nach Ausscheidung obiger 9 Fälle von primärer acuter Larynxstenose bleiben mir noch 45 Fälle von unzweifelhafter Diphtherie, bei welcher stets Rachendiphtherie der Kehlkopfstenose vorausging.

Von diesen 45 Fällen starben 19, genasen 26 = 57,7% Genesungen.

Was die Altersverhältnisse anlangt, so standen

im 2. Lebensjahre	4,	hievon wurden	gerettet	2
- 3. -	6,	- -	-	1
- 4. -	12,	- -	-	9
- 5. -	8,	- -	-	6
- 6. -	12,	- -	-	8
- 7. -	7,	- -	-	5
- 8. -	4,	- -	-	3
- 9. -	1,	- -	-	—
	54			34

Die Methode, welcher ich mich bei Behandlung dieser Fälle bediente, war eine möglichst einfache.

Seit dem Jahre 1874 hatte ich mich bei der Behandlung der einfachen Rachendiphtherie von dem eminenten Nutzen einer systematisch durchgeführten Ventilation überzeugt. Seit jener Zeit lehrte ich meinen Schülern, dass zu einer rationellen Behandlung jedes Falles von Diphtherie zwei Zimmer nöthig seien, deren eines Thür und Fenster offen haben soll, während der Patient sich in dem anderen befinde. Mindestens zweimal täglich, und dann jedesmal auf mehrere Stunden, müsse mit den beiden Zimmern gewechselt werden, wobei nur zu beachten sei, dass während der kälteren Jahreszeit das gelüftete Zimmer erst wieder den nöthigen Wärmegrad erreicht habe, ehe der Patient in dasselbe zurückgebracht werde.

Selbstverständlich glaube ich nicht mit dieser Methode etwas besonders Neues zu bringen.

Jeder vernünftige Arzt ist von der Nothwendigkeit einer genügenden Ventilation der Krankenzimmer überzeugt, aber

1) a. a. O. S. 271.

ich glaube doch beobachtet zu haben, dass keineswegs immer nach dieser Ueberzeugung gehandelt wird und dass es besser ist, in vielleicht pedantisch scheinender Weise, wie ich es thue, ganz genau vorzuschreiben, wie die Lüftung durchzuführen ist.

Diese „Zweizimmerbehandlung" liefert, unterstützt von häufigen Gurgelungen mit einer schwachen Carbollösung, eventuell bei kleinen Kindern, die nicht gurgeln können, von Waschungen des Schlundes mittels eines in 3% Carbollösung getauchten Schwämmchens oder Wattebäuschchens und meist unter Ausschluss jeder anderweitigen medicamentösen Behandlung, so günstige Resultate, dass ich selbst, sowie eine Anzahl meiner Schüler, nachdem sie in die Praxis getreten waren, dieselbe seitdem ausschliesslich befolgt haben, ohne das Bedürfniss nach neuen Mitteln gegen Diphtherie besonders lebhaft zu empfinden.

Die Erklärung der günstigen Wirkung systematischer Ventilation suche ich, ausser in der Verhütung der Anhäufung des Contagiums, in der Stärkung der Herzthätigkeit und damit Steigerung der Widerstandskraft, etwa ähnlich wie wir uns die Wirkung der kalten Bäder bei Typhus vorstellen, die sicher nicht blos durch ihre Temperatur erniedrigende Wirkung nützen.

Als sich die günstigen Erfahrungen über diese Behandlungsart der uncomplicirten Rachendiphtherie mehr und mehr gehäuft hatten, begann sich in mir der sehr naheliegende Wunsch zu regen, die Zweizimmerbehandlung nun auch in jenen verzweifelten Fällen zur Anwendung zu bringen, wo der diphtherische Process den Larynx ergriffen und als letzter Rettungsversuch die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Dass aber nicht blos die Nachbehandlung der Tracheotomie für das Endresultat von grösster Wichtigkei sei, sondern ganz besonders auch die richtige Wahl des Zeitpunctes für die Operation, war mir von vornherein klar. Ich entschloss mich daher, um die Wahl des Zeitpunctes ganz in meiner Hand zu haben, die Operation selbst auszuführen.

Ich bin überhaupt der Meinung, dass die Tracheotomie bei Diphtherie in das Gebiet des Internisten oder, wenn Sie wollen, des Pädiaters gehört, ohne das Dazwischentreten eines Chirurgen, ebenso wie Empyemoperationen etc.

Die operirten poliklinischen Kranken mussten zunächst aus ihren meist engen Wohnungen entfernt und in ein luftiges Local gebracht werden, in welchem ein Wechsel des Krankenzimmers in dem erwähnten Sinne möglich war.

Anfangs benutzte ich hierzu die Krankenzimmer im Reisingenianum und als diese von der chirurgischen Poliklinik für

deren Kranke häufiger in Anspruch genommen wurden, miethete ich in der Vorstadt in einem luftig gelegenen Hause an der Kapuzinerstrasse eine kleine Wohnung von drei Zimmern, welche ich ausschliesslich zur Nachbehandlung meiner Tracheotomirten bestimmte.

Die Einrichtung dieser kleinen „Croupstation“[1]) ist absichtlich eine höchst primitive.

Zwei eiserne Bettstellen, einige Tische und Stühle bilden das ganze Inventar der beiden zur Krankenbehandlung bestimmten Zimmer, das kleinere dritte Zimmer dient als Vorrathskammer. Die Betten bestehen nur aus Matratzen, die Oberbetten müssen von den Eltern der operirten Kinder mitgegeben und nach eingetretener Heilung oder dem Tode des Kindes sofort wieder entfernt werden.

Eine alte Frau im Hause besorgt täglich die vollkommene Lüftung der Station, wenn dieselbe nicht belegt ist. Wird dieselbe belegt, so besteht ein Vertrag mit den Schwestern der Pflegerinnenanstalt des baierischen Frauenvereins vom rothen Kreuz, welche sofort die Pflege übernehmen. Das ist der ganze Apparat der Croupstation.

Die Operationen führe ich übrigens nicht in der Station aus, um durch etwaige Todesfälle während oder unmittelbar nach der Operation die zahlreichen Hausbewohner nicht unnöthig zu ängstigen, sondern operire gewöhnlich in der Poliklinik oder hie und da auch in den Privatwohnungen und sende dann das operirte Kind mit der Schwester in einer Droschke zur Station. Von diesem Transport, auch im Winter, habe ich niemals üble Folgen gesehen.

In dieser Weise besteht die Station in einem wenn auch kleineren, aber dicht, auch von vielen Kindern, bewohnten dreistöckigen Hause seit August 1880.

Die systematisch durchgeführte Ventilation hat bis heute die Verbreitung der Diphtherie im Hause absolut verhindert, und sehr erwähnenswerth dürfte sein, dass auch von dem Pflegepersonal der Station bisher Niemand erkrankte, während ich früher, vor Einführung systematischer Ventilation, bei Behandlung der Diphtherie Infectionen von Pflegerinnen und Assistenten nicht sehr selten beobachtete.

Was nun die Wahl des Zeitpunctes der Operation betrifft, so bin ich entschieden dafür, wenn möglich, früh zu operiren, so lange die kleinen Patienten noch nicht durch die Krankheit zu sehr erschöpft sind.

Wenn ein Kind, welches an Schlunddiphtherie leidet, heiser und stimmlos geworden ist, bereits

1) Ich wählte hier das Wort Croup, weil dasselbe für das grosse Publicum harmloser klingt als das Wort Diphtherie.

einen oder mehrere, wenn auch kurzdauernde Anfälle von Dyspnöe gehabt hat und die Respiration auch in den von dyspnöischen Anfällen freien Intervallen den bekannten Ton laryngealer Stenosirung aufweist, so ist für mich die Indication zur Tracheotomie gegeben.

Ich gebe gerne zu, dass eine kleine Zahl solcher Fälle auch ohne Tracheotomie noch zur Genesung kommen kann, doch sind derartige Beispiele jedenfalls äusserst selten und betragen höchstens einige Procent. Wenn es aber in diesem Stadium selbst noch volle 10% möglicher Genesungen ohne Tracheotomie gäbe, während 90% ohne die Operation sicher dem Tode verfallen sind, so muss, wie mir scheint, die Indication der Tracheotomie für sämmtliche Fälle als gegeben anerkannt werden.

Ich bin entschieden der Meinung, dass die auffallend ungünstigen Erfahrungen, die man früher in München mit der Tracheotomie gemacht hatte, zum grössten Theil darin ihren Grund hatten, dass man stets zu lange wartete und erst operirte, wenn die Kohlensäure-Intoxication, ja selbst die Herzschwäche bereits bedeutende Intensität erreicht hatten.

Es liegt aber Alles daran, dass die kleinen Patienten nach der Operation noch kräftig genug sind, um die in den Bronchien vorhandenen Membranen und Secrete durch kräftige Hustenstösse zu entfernen.

Wenn die Affection, bei Abwesenheit von Schlunddiphtherie, unter dem Bilde des Croup auftritt, wird man vielleicht mit der Operation etwas länger zögern dürfen, bis kein Zweifel mehr über den exsudativen Charakter des Leidens bestehen kann.

Uebrigens kommen trotz des Princips, wo möglich früh zu operiren, doch immer einzelne, vorher noch nicht behandelte Fälle vor, in denen die Kinder in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium zur Operation in die Poliklinik gebracht werden. In allen solchen Fällen habe ich die Operation noch gemacht, wenn nicht schon Agone begonnen hatte.

Ueber die Ausführung der Operation habe ich nichts Wesentliches zu erwähnen. Mit Ausnahme von zwei oder drei Fällen, wo bereits Asphyxie eingetreten war, wurden sämmtliche Kinder chloroformirt und kam ausnahmslos die Tracheotomia superior, beziehungsweise auch die Cricotracheotomie zur Anwendung.

Ich operire nach Trousseau's Vorschrift langsam, mit möglichster Vermeidung von Blutungen, habe übrigens mehrmals den Isthmus der Thyroidea durchschnitten, ohne üble Folgen davon zu sehen. Unterbindungen von Gefässen waren unter den 54 Fällen sechs- oder siebenmal nöthig.

Der Gebrauch eines Dilatatoriums behufs Offenhaltung der Luftröhre nach deren Eröffnung, auch zur Erleichterung der Einführung der Canüle, halte ich für nützlich. Ich benutze hierzu ein abgeändertes Langenbeck'sches Tenaculum, dessen Branchen ich stumpf und breiter machen liess.

Wenn nach Einführung der Canüle die Respiration nicht sogleich regelmässig in Gang kam, gelang es gewöhnlich durch Einführung von gereinigten Taubenflügelfedern durch die Röhre in die Trachea und durch leichte drehende Bewegungen mit denselben ergiebige Hustenstösse auszulösen und damit die Herausbeförderung von losen Membranen und angehäuftem Secret zu erzwingen. Der elastische Katheter zur Ansaugung von Bronchialsecret und Membranen kam niemals zur Anwendung.

Nähte der Hautwunde vermied ich. Zwischen den Schild der eingelegten Luer'schen beweglichen Canüle und die Wände wurde ein Läppchen Borlint, mit Borsalbe bestrichen, eingelegt. Dieses Läppchen wurde mehrmals täglich gewechselt.

Gaze wurde nicht über die Canüle gebreitet, sondern die Canülenöffnung blieb frei ohne alle Bedeckung.

In sämmtlichen Fällen kamen nur zwei verschiedene Canülengrössen zur Anwendung und scheinen diese beiden für alle Altersstufen zwischen 1 und 8 Jahren auszureichen. Die kleinere Canüle misst im Durchmesser der Lichtung der inneren Röhre 5,00 mm und wurde in allen Fällen unter 5 Jahren angewandt; die grössere von 6,25 mm Lichtweite der inneren Röhre diente für die Altersstufen zwischen 5 und 8 Jahren.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen silberne Canülen vorkommen, bei denen die innere Röhre kürzer ist als die äussere. Selbstverständlich könnte die Anwendung derartiger Canülen zu den traurigsten Folgen führen.

Unmittelbar nach der Operation wurde stets eine ungefensterte Canüle eingeführt. Den ersten Wechsel der ganzen Canüle nahm ich am 2. oder 3. Tage vor.

Je nach dem Aussehen der Wunde und des Wundcanals wurde dann weiter das Wechseln der ganzen Canüle häufiger oder weniger häufig vorgenommen. War der Wundcanal missfarbig oder diphtherisch belegt, lief die Canüle schwarz an, so wechselte ich täglich, wohl auch zweimal täglich, und wusch den Wundcanal jedesmal sorgfältig mit in 3—5% Carbolsäure getauchten Wattebäuschchen aus. In anderen Fällen, wenn eine Infection des Wundcanals nicht stattgefunden hatte, genügte es, wenn die Canüle alle 2 Tage gewechselt wurde. Stets wurde die gebrauchte Canüle vor dem Wiedergebrauch aufs Sorgfältigste ausgekocht und gereinigt.

War der Krankheitsverlauf ein entsprechender, so versuchte ich stets sehr bald, ob der Kehlkopf für die eintretende Luft wieder genügend durchgängig war oder nicht. Es wurde also, während das Kind die gefensterte Canüle trug, die innere Röhre herausgenommen und die äussere durch einen Kork verschlossen. Sobald dies Verkorken ca. 12 Stunden vertragen wurde, entfernte ich die Canüle für immer.

War die Canüle unter diesen Vorsichtsmassregeln einmal definitiv entfernt worden, so traten niemals Zufälle ein, die eine Wiedereinführung derselben nöthig machten.

Manche Kinder wurden bei dem Versuche die Canüle zu verkorken unendlich beunruhigt; es war dann nothwendig, die Verkorkung im Schlafe vorzunehmen, was der pflegenden Schwester meist leicht gelang.

Da für den Erfolg der Tracheotomie die nachfolgende Pflege von eminentester Bedeutung ist, wurde auf dieselbe die grösste Sorgfalt verwandt. Eltern sind gewöhnlich nicht im Stande diese Pflege entsprechend durchzuführen.

Das Reinigen der inneren Canüle ist anfangs oft ausserordentlich häufig nöthig, denn es giebt Secrete, die eine fast wachsartige Beschaffenheit annehmen, so dass beständig die Canüle sich zu verstopfen droht; die Handhabung der Feder zum Herausbefördern von Membranen muss erlernt sein, ebenso die Handhabung des Inhalationsapparates und so manches Andere, das zu erwähnen hier zu weit führen würde; jedes tracheotomirte Kind hatte deshalb seine eigene geübte Pflegerin, die demselben ihre ungetheilte Aufmerksamkeit schenkte.

Während der ersten Tage liess ich fast ununterbrochen Wasserdämpfe einathmen und wurde zu diesem Behufe ein grosser Inhalationsapparat in Gang erhalten. Ganz besonders wurde die Anwendung dieser Inhalationen kaum unterbrochen, wenn die Secretion klebrig wurde oder gar zu stocken begann.

Von anderweitiger medicamentöser Behandlung wurde fast vollständig Umgang genommen. Insbesondere wurde die Schlunddiphtherie in der grossen Mehrzahl der Fälle nach der Operation nicht mehr behandelt und verschwand gewöhnlich nach kürzerer oder etwas längerer Zeit von selbst.

Diese spontane Rückbildung der Diphtherie nur unter dem Einfluss günstiger äusserer Verhältnisse hatte oft für mich etwas fast Ueberraschendes.

Nur in Fällen, wo die Rachendiphtherie besonders bedrohlich erschien, wurde der Schlund mit einem in dreiprocentiger Carbollösung getauchten Wattebäuschchen mehrmals täglich befeuchtet. Anfangs applicirte ich in solchen Fällen auch einige Male eine zehnprocentige Lösung von Natr. benzoic. mittelst

des Handspray in Zwischenräumen von 2 bis 3 Stunden, habe aber nie grossen Erfolg davon gesehen und deshalb die Anwendung wieder unterlassen.

In Fällen von bedrohlicher Herzschwäche wurden Injectionen von ol. camphor. gemacht und Wein, auch Aether innerlich angewandt. Zur Nahrung diente ausschliesslich Suppe und Milch.

Ehe ich nun meine sämmtlichen[1]) Fälle von Tracheotomie tabellarisch geordnet folgen lasse, habe ich nur noch einige wenige Bemerkungen zu machen.

Ueber die Schwere jedes einzelnen Falles geben die Aufzeichnungen betreffs des Auftretens der Albuminurie und die beigefügten Bemerkungen Aufschluss.

Was die Albuminurie anlangt, so konnte bei 45 von den 54 Patienten der Urin untersucht werden, hiervon hatten 39 = 86% vorübergehend oder für längere Zeit Eiweiss im Harn, während bei 6 oder 13% aller Fälle das Eiweiss während der ganzen Behandlungsdauer fehlte.

Von Interesse schien es mir, das Vorkommen jener vorübergehenden Parese des Kehlkopfverschluss-Apparates, auf welcher das sogenannte „Verschlucken" zu beruhen scheint, wobei ein Theil der genossenen Flüssigkeit durch die Canüle wieder zum Vorschein kommt, in der Tabelle zu verzeichnen.

Dieses Verschluckphänomen wurde unter 54 Fällen 12-mal = 22% beobachtet.

Betreffs Complicationen der Diphtherie verweise ich besonders auf Fall 15, bei welchem vor der Tracheotomie Pneumonie bestand und dennoch Heilung erfolgte, und auf Fälle 18 u. 54, als exquisiteste Beispiele des Aushustens grosser ramificirter Membranen mit nachfolgender Heilung.[2])

Das Auftreten von Blut im Auswurf, das besonders im Gefolge von Abstossung ramificirter Membranen häufig beobachtet wurde, findet sich stets unter der Rubrik „Bemerkungen" erwähnt.

Die Entlassung der Kinder aus der Croupstation geschah oft auf Wunsch der Eltern, schon ehe die Wunde völlig geschlossen war. Die Weiterbehandlung wurde dann stets in den Wohnungen so lange fortgeführt, bis die kleinen Patienten als völlig geheilt wieder in der Poliklinik vorgestellt werden konnten. Ueble Folgen der Operation, Stenosirung, Granulationswucherungen etc. wurden glücklicher Weise bisher von mir nicht beobachtet. Im Uebrigen mag die nachstehende Tabelle für sich selbst sprechen.

---

1) Wie die Tabelle ausweist, wurde ein Theil meiner poliklinischen Fälle während meiner Abwesenheit von Collegen, meist Assistenzärzten, operirt.

2) Einige solche ausgehustete Ausgüsse beträchtlicher Partien des Bronchialbaums geheilter Kinder wurden, zwischen zwei Glasplatten getrocknet, herumgezeigt.

Tracheotomie-

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
1.	Marie Mühlberger	3 J. 5 M.	13. April 1878	19. April	22. Apr.	1. Mai	9. Mai
2.	Josefine Schlesinger	3 J. 7 M.	23. April 1878	26. April	28. Apr.	13. Mai	18. Mai
3.	Marie Hubert	4 J. 6 M.	18. Oct. 1878	18. Oct. gleichzeitig mit der Schlunddiphtherie	20. Oct.	—	—
4.	Heinrich Fetzer	3 J. 8 M.	14. Oct. 1878	20. Oct.	22. Oct. 9. 30. a. m.	—	—
5.	Max von Riedel	5 J.	—	14. Fbr. 1879. Die Kehlkopfsymptome traten auf, ohne dass Schlunddiphtherie vorausgegangen war, also unter dem Bilde des genuinen Croup	15. Apr. 5. a. m.	20. Fbr.	25. Fbr.
6.	Karl Daxer	3 J. 9 M.	19. Febr. 1879	21. Fbr. 1879	21. Feb.	2. März	11. Mrz.
7.	Anton Müller	3 J. 2 M.	—	12. Mz. 1879 ohne dass Schlunddiphtherie vorausgegangen war.	16. Mrz.	22. Mrz.	24. Mrz.
8.	Michael Kobold	3 J. 6 M.	11. März 1879	16. März	23. Mrz.	27. Mrz.	31. Mrz.
9.	Hedwig Lössl	2 J. 6 M.	13. April 1879	13. April gleichzeitig m. d. Schlunddiphtherie	14. Apr.	22. Apr.	26. Apr.

...sultate.

...destag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	?	—	Litt zur Zeit der Erkrankung an Diphtherie noch in geringem Grade an Keuchhusten. Operation im Stadium hochgradiger Asphyxie. Aushusten von Membranen und blutigem Secret mehrere Tage lang nach der Operation.
—	?	Vom 12. bis 15. Mai	Nach der Operation häufige Anfälle von Dyspnoe in Folge theilweiser Verstopfung der Canüle durch Membranen und zähes, fast wachsartiges Secret. Am 6. und 7. Mai Auswurf blutig.
3. Oct.	?	—	Urin konnte nicht untersucht werden, da er stets ins Bett gelassen wurde. Die Section ergab Membranbildung vom Kehlkopf abwärts bis in die feineren Bronchien beider Lungen.
d. Nacht m 26. bis 7. Oct.	?	—	Harn wurde stets ins Bett gelassen, konnte daher nicht untersucht werden. Hochgradige Diphtherie des Rachens. Membranbildung vom Kehlkopf abwärts bis in die feineren Bronchien.
—	Nein	—	In Consilium mit den Herren Dr. Doldi und Dr. Franz Schweninger. Operateur Dr. Schweninger. In demselben Hause kamen kurz vor und nach der Erkrankung dieses Patienten Fälle von Schlunddiphtherie vor.
—	Ja	—	Kräftiger Knabe Wunderysipel und diphtherischer Belag des Wundcanals am 3. Tage nach der Operation. Albuminurie anfangs stark, wurde allmählich geringer und verschwand am 3. März
—	Nein	—	Von Deisenhofen. In einem der Nachbarhäuser war kurz vorher ein Fall von tödtlich verlaufener Diphtherie vorgekommen, ein anderer Fall von Diphtherie ereignete sich in einem anderen Nachbarhause einige Monate später.
—	Ja, stark	—	Operateur Dr. Wohlmuth. Pseudoerysipel der Wunde. Aushusten stark ramificirter Membranen aus Bronchien II. und III. Ordnung. Bei Entlassung noch starke Albuminurie. Am 4. April Harn eiweissfrei.
—	Ja, gering	—	Operateur Dr. Helferich. Am 17. April Expectoration zuweilen mit Blut vermischt. Der Harn zeigte nur an Einem Tage (19. April) leichten Eiweissgehalt.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
10.	Joseph Moosburger	2 J. 6 M.	10. Mai 1879	11. Mai.	14. Mai 9. a. m.	—	—
11.	Anton Leitner	4 J.	8. Aug. 1879	10. Aug.	11. Aug.	16. Aug.	22. Aug
12.	Josepha Puchner	4. J.	—	12. Aug. 1879 ohne vorausgegangene Schlunddiphtherie	18. Aug.	26. Aug.	27. Aug
13.	Adam Fink	7 J.	—	2. Aug. 1880 unter dem Bilde des Croup	4. Aug.	14. Aug.	20. Aug
14.	Wilhelm Hoch	5 J. 5 M.	4. Aug. 1880	3. Aug. Die Kehlkopfsymptome gingen der Schlunddiphtherie voraus.	5. Aug.	11. Aug.	18. Aug
15.	Sophie Stahl	5 J.	18. Oct. 1880	19. Oct.	20. Oct.	1. Nov.	4. Nov.
16.	Max Burghart	2 J. 11 M.	18. Nov. 1880	18. Nov. gleichzeitig mit der Schlunddiphtherie	19. Nov. 7h. p. m.	—	—
17.	Kajetan Schweizer	6 J. 6 M.	23 Nov. 1880	28. Nov.	29. Nov.	—	—

…estag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
. Mai p. m.	?	—	Sehr schwächliches Kind. Mandeln, Zäpfchen und hintere Rachenwand mit diphtherischen Membranen überzogen. Tod unter Collapserscheinungen. Section nicht gestattet.
—	Ja, stark	—	Operateur Dr. Helferich. Starke Eiweissabscheidung auf Kochen erst nach Essigsäurezusatz. Blieb aphonisch bis 3. Sept. Bei der Vorstellung in der Poliklinik am 10. Sept. Stimme normal.
—	Nein	Vom 23. bis 26. Aug.	Operateur Dr. Helferich. Ein Bruder der Patientin war wenige Wochen vorher an Diphtherie gestorben. Auswurf schleimig-eitrig, ohne deutliche Membranen.
—	Nein	—	In Consilium mit Dr. Jungmaier in Tölz. Operation im Stadium weit vorgeschrittener Asphxyie. Patient fast pulslos und mit klebrigem Schweisse bedeckt. Am dritten Tage nach der Operation zeigte der Wundcanal diphtherischen Belag.
—	Ja	—	Etwas rachitisch. Nach der Operation viele Membranen ausgehustet. Die Wunde heilte, ohne sich diphtherisch zu belegen. Am 4. Tage nach der Tracheotomie retentio urinae.
—	Ja, hochgradig	—	Vor der Operation am 20. October bestand Pneumonie des linken Unterlappens. Da der Kräftezustand jedoch gut war, wagte ich die Operation. Am 6. Tage nach der Tracheotomie Pneumonie gelöst. Bei Entlassung noch leichte Albuminurie. Während der Behandlung erkrankte eine 8 Monate alte Schwester der Patientin an Diphtheria vulvae.
Nov. h. 50 m.	?	—	Die Section wurde nicht gestattet.
Dec. a. m.	Ja	—	In Consilium mit Dr. Rothschild. Auftreten der Kehlkopfsymptome zugleich mit dem Ausbruch der Masern, welchen Schlunddiphtherie vorausgegangen war. Zur Zeit der Operation auf der linken Mandel noch ein stecknadelkopfgrosser diphtherischer Belag. Tod offenbar durch Ausbreitung der Membranbildung bis in die feineren Bronchien. Section nicht gestattet.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlund-diphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopf-symptomen	Tag der Tracheo-tomie	Tag der Ent-fernung der Canüle	Tag der Ent-lassung
18.	Max Wild	6 J. 11 M.	26. Dec. 1880	30. Dec.	31. Dec.	18. Jan.	22. Jan
19.	Otto Hauser	3 J. 11 M.	20. Jan. 1881	24. Januar	26. Jan.	31. Jan.	2. Febr
20.	Wilhelm Gerlach	2 J. 6 M.	4. Febr. 1881	7. Februar	7. Febr. 8. 30. p. m.	—	—
21.	Johann Gerlach	4 J.	4. Febr. 1881	7. Februar	7. Febr. 8. p. m.	—	—
22.	Steffan Hefner	4 J. 6 M.	31. März 1881	1. April	1. April 4. 30. p. m.	13. Apr.	15. Apr
23.	Ida Hutter	4 J.	5. April 1881	6. April	7. April	13. Apr.	14. Apr.
24.	Wolfgang Pfister	3 J. 6 M.	17. April 1881	20. April	20. Apr.	—	—
25.	Emilie X.	5 J.	28. Juni 1881	30. Juni	1. Juli 5. 30. p. m.	—	—
26.	Anna Schneider	2 J. 11 M.	8. Aug. 1881	13. August	14. Aug.	—	—

'odestag	War während des Krankheits-verlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopf-Verschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	Ja	—	In Consilium mit Dr. Custor. Von diesem Fall besitze ich getrocknet zwischen zwei Glasplatten ramificirte Membranen, welche förmliche Ausgüsse eines Theiles des Bronchialbaumes darstellen. Nach Ausstossung derartiger Membranen folgte stets blutiger Auswurf.
—	Ja	—	Albuminurie nur während der ersten zwei Tage nach der Operation in geringem Grade vorhanden.
). Febr. .45 p.m.	Ja, stark	—	Starke Schwellung beider diphtherisch belegten Mandeln, wodurch Nahrungsaufnahme während des ganzen Krankheitsverlaufes sehr erschwert. Bei der Section zeigte es sich, dass sich die Membranbildung bis tief hinab in die feineren Bronchien erstreckte. Hypostase beider Unterlappen.
. Febr. 30. a. m.	Ja	—	Hochgradige Rachitis. Bei der Section starke Belege auf beiden Tonsillen. Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis in deren feineren Verzweigungen mit Membranen ausgekleidet. Linker Unterlappen verdichtet.
—	Ja	—	Aushusten vieler Membranen nach der Operation und während der ersten vier Tage nach derselben. Während dieser Zeit hie und da auch Blut im Auswurf. Eiweiss im Harn vom 1.—13. April.
—	Nein	—	In Consilium mit Dr. Doldi. Nach der Operation viele, theilweise ramificirte Membranen ausgehustet. Am 10. April nach Aushusten einer kleinen ramificirten Membran etwas Blut im Auswurf. Während des ganzen Krankheitsverlaufes keine Albuminurie.
. April	?	—	Während der Operation gestorben.
. Juli . p. m.	?	—	In Consilium mit Dr. Doldi. Der Tod erfolgte in diesem Falle durch ein unglückliches Vorkommniss. Es wurden nämlich von dem nicht geübten Pflegepersonal, in der Absicht die innere Canüle zu reinigen, in der Hast beide Canülen gewaltsam vom Schilde losgemacht und entfernt, so dass das Kind erstickte.
'. Aug.	Ja, stark	—	Nasen- und Schlunddiphtherie vor Eintritt der Kehlkopfsymptome; starker Foetor. Unmittelbar nach der Operation wurden grosse Membranstücke ausgehustet, später nicht mehr. Frühzeitiges Auftreten von Herzschwäche unter Erscheinungen des Collapses.

Fortlaufende Nr.	Namen	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canäle	Tag der Entlassung
27.	Petronilla Zeh	5 J.	5. Oct. 1881	6. October	6. Oct.	12. Oct.	13. Oct.
28.	Joseph Schrank	3 J. 9 M	9. Nov. 1881	14. Nov.	14. Nov.	29. Nov.	1. Dec.
29.	Magdalene Loibl	5 J. 8 M.	15. Dec. 1881	20. Dcmbr.	23. Dec.	29. Dec.	31. Dec.
30.	Fanny Lachner	3 J. 6 M.	25. Dec. 1881	2. Januar 1882	3. Jan.	9. Jan.	12. Jan.
31.	Martin Böck	2 J. 11 M.	21. Jan. 1882	23. Januar	24. Jan. 3. 30. p. m.	—	—
32.	Louise Huber	6 J. 6 M.	13. Jan. 1882	23. Jan.	25. Jan.	30. Jan.	7. Febr.
33.	Joseph Walz	7 J.	30. Jan. 1882	4. Februar	5. Febr.	13. Fbr.	16 Febr.
34.	Albrecht Fritz	7 J.	15. April 1882	19. April	20. Apr. 4. p. m.	—	—
35.	Therese Becker	5 J.	22. April 1882	24. April	26. Apr.	5. Mai	6. Mai
36.	Clara Raba	5 J.	13. Mai 1882	13 Mai gleichzeitig mit der Schlunddiphtherie	15. Mai	22. Mai	23. Mai

Todestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	Ja	—	Beide Tonsillen und die Uvula diphtherisch belegt. Aushusten von Membranen nur während der ersten beiden Tage nach der Operation. Wundcanal einige Tage missfarbig. Albuminurie vom 6.—10. October.
—	Ja, stark	Ja, am 27. Nov.	Nachdem unmittelbar nach der Operation und im Verlaufe des folgenden Tages Membranen ausgehustet worden waren, wurde die Expectoration am zweiten Tage schleimig-eitrig und am dritten Tage blutig. Dies blieb so bis zum fünften Tage. Am 22. und 23. November Aushusten grosser, theilweise ramificirter Membranen. Albuminurie bestand vom Tage der Tracheotomie bis zum 5. December, 4 Tage nach der Entlassung aus der Station. Ausscheidung des Eiweisses auf Kochen stets erst nach Essigsäure-Zusatz.
-	Ja	Ja, am 26. Dec.	Die Albuminurie bestand vom 23.—26. December.
—	Ja	—	Albuminurie während der ganzen Beobachtungszeit vom 2.—12. Januar vorhanden.
5. Jan. Mittags	?	—	Kein Urin zur Untersuchung zu erhalten, weil stets ins Bett gelassen. Section: Mandeln, Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis in deren feinere Verzweigungen mit Membranen ausgekleidet. Pneumonie des rechten Unterlappens, eine kleinere pneumonische Stelle im linken Unterlappen.
—	Ja	—	In Consilium mit Dr. Wohlmuth. Nach der Operation Aushusten einer fingerlangen Membran. Albuminurie vom 25.—28. Januar.
—	Ja	Ja, am 13. Febr.	Nachdem unmittelbar nach der Operation und am folgenden Tage viele Membranen ausgehustet worden waren, trat am 9. und 10. Februar Blut im Auswurf auf, während noch weitere Membranen ausgehustet wurden. Albuminurie ziemlich hochgradig vom 6.—13. Februar.
[illegible]. April [illegible]2. 45. p. m.	Ja	—	Starke Albuminurie. Section: Diphtherischer Belag auf Uvula und Tonsillen. In Trachea und in den Bronchien bis in deren feinere Verzweigungen eine ziemlich weiche, zusammenhängende, gräulich-gelbe Exsudatlage. Hypostase in beiden unteren Lungenlappen. Im Herzmuskel beginnende fettige Degeneration.
—	Ja	Ja, am 29. u. 30. April	Nach der Operation Aushusten einer grossen ramificirten Membran. Albuminurie vom 27. April bis 2. Mai.
—	Ja	—	Albuminurie nur am 17. Mai in sehr geringem Grade. Am 19. Mai Blut im Auswurf.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
37.	Lonise Raba (Schwester der Vorhergehenden)	1 J. 9 M.	—	3. Juni	5. Juni	14. Juni	15 Juni
38.	Georg Pessinger	1 J. 9 M.	18. Juli 1882	21. Juli	22. Juli	—	—
39.	Agnes Lechnauer	1 Jahr 2 $^1/_2$ M.	8. Octbr. 1882	10. October	11. Oct.	—	—
40	Georg Brandmeier	6 J. 9 M.	14. Octbr. 1882	19. October	20. Oct. Mittags	—	—
41.	Julie Netting	6 J. 6 M.	23. Nvbr. 1882	24. November	25. Nov.	2. Dec.	4. Dec.
42.	Karl Pössenbacher	5 J. 2 M.	22. Sept. 1883	22. Sptmbr.	23. Spt. 11. a. m.	—	—



odestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	Ja	Am 8. u. 14. Juni	Ausser Nr. 36 war noch eine andere Schwester dieser Patientin an Schlunddiphtherie erkrankt. Aushusten von theilweise ramificirten Membranen. Harn nur selten zu erhalten, war am 6. und 14. eiweissfrei, zeigte Spuren von Eiweiss am 12. Juni.
5. Juli	Ja	Am 23. Juli	Bei der Operation glaubte ich den Isthmus der Schilddrüse durchschnitten zu haben. Blutung ziemlich stark, eine Unterbindung. Nach der Operation Aushusten von Membranen. Grosse Erleichterung. Am folgenden Tage Wundcanal infiltrirt, grau belegt. Albuminurie vom 22.—25. Juli. Bei der Section zeigte es sich, dass der linke Lappen der Schilddrüse nach rechts verschoben und in abnormer Weise über die Trachea gelagert war. Dieser war denn auch, und nicht der Isthmus, bei der Operation durchschnitten worden. Speckiges Infiltrat der Wunde. In Trachea und Bronchien schleimiger Belag. Herzmuskel in beginnender fettiger Degeneration.
1. Oct.	Ja	—	Operateur Dr. Brunner. Unter der Operation gestorben. Section verweigert.
1. Oct. . p. m.	Ja	—	In Consultation mit Dr. Custor. In diesem Fall waren die Kehlkopferscheinungen gering, Stimme belegt, doch Phonation noch vorhanden, dagegen bestanden heftige Anfälle von Dyspnoe und das Athmungsgeräusch war über beide Lungen deutlich abgeschwächt. Da hieraus geschlossen werden musste, dass die diphtherischen Membranen weniger im Kehlkopf als in den Bronchien ihren Sitz hatten, sprach ich den Eltern gegenüber die Ansicht aus, dass hier von der Tracheotomie kaum etwas zu hoffen sein dürfte. Auf dringenden Wunsch der Eltern wurde jedoch die Operation ausgeführt. Der Knabe fühlte sich nach Losstossung vieler, theilweise ramificirter Membranen sehr erleichtert, bald aber nahm die Dyspnoe wieder überhand und Patient starb asphyktisch.
—	Ja	—	Nach Einführung der Canüle Aushusten einer ramificirten Membran, ebenso am 28. November. Am 1. December Auswurf blutig gefärbt. Albuminurie vom 25.—29. November.
1. Sept. ; p. m.	Ja, in mässig. Grade, währ. d. ganzen Krankheitsdauer	Ja, am 24. Sept.	Operateur: Assistenzarzt Dr. Schmidt. Die Section ergiebt ein Hinabsteigen des Processes bis in die feinsten Bronchien.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
43.	Hermann Sauer	3 J. 10 M.	1. Oct. 1883	1. October	2. Oct. $3^1/_2$ p.m.	—	—
44.	Josepha Hoiss	5 J.	3. Oct. 1883	Heiserkeit bestand schon am 1. Oct.; leichter Stickanfall am 4. Oct.	6. Oct. 1. p. m.	16. Oct.	19. Oct
45.	Michael Zahnweh	1 J. 9 M.	Vom 19. bis 26. Oct.; darauf Fauces rein	28. October 1883	3. Nov.	9. Nov.	11 Nov.
46.	Xaver Niessl	6 J.	14. Nov. 1883	19. Nvmbr.	20. Nov. 4. p. m.	25. Nov.	26. Nov.
47.	Walburga Waldenmaier	6 J.	? Zur Zeit d. Beginnes d. poliklin. Behandlung (4. April) keine Belege im Rachen	In der Nacht v. 3.—4. Apr. 1884	5. April 9. a. m.	24. April	28. Apr.
48.	Stephan Bauer	3 J.	?	17. October 1884	20. Oct. 3. p. m.	5. Nov.	8. Nov.

Todes-tag	War während des Krankheits-verlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheits-verlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopf-verschluss-apparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
. Oct. $8^1/_2$ a. m.	Ja, stark.	—	Section: Hinabsteigen des Processes bis in die feinsten Bronchien. Pneumonie im rechten Unterlappen.
—	Ja, während mehrerer Tage.	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Schmidt. Grosse Struma, daher schwierige Ausführung der Operation. Blutung aus der art. cricothyroidea und einer starken Vene, welche beide doppelt unterbunden wurden; im Ganzen fünf Ligaturen. Wundcanal belegte sich stark diphtherisch, so dass vom 11. bis incl. 13. October die Canüle täglich viermal behufs Waschung des Wundcanals mit 3% Carbolsäure gewechselt wurde.
—	Ja, ziemlich stark v. Tage d. Oper. bis zum 15. Nov.	Ja, vom 7.—12.Nv.	Operateur: Assistenzarzt Dr. Sendtner. In diesem Falle stellten sich nach Angabe des prakt. Arztes, der das Kind behufs Ausführung der Tracheotomie in die Poliklinik sandte, Kehlkopfsymptome erst ein, als die Rachendiphtherie eben abgelaufen war. Ein Brüderchen des Kranken war einige Wochen vorher an Kehlkopfcroup gestorben. Bei der Operation mässige Blutung, eine Ligatur. Nur an einem Tage (5. November) grössere Membranen ausgehustet, am 8. November Auswurf blutig.
—	Nur an einem Tg. nach Kochen u. Essigsäurezusatz leichte Opalescenz, ausserd. w. d. Harn stets eiweissfr. gefunden.	—	Viele, häufig blutig tingirte Membranen ausgehustet.
—	Ja, vom 5.—16. Apr. in stärk. u. gering. Grade.	Ja, vom 10.—16. Apr. incl.	Am Abend nach der Operation $8^1/_2$ p. m. Eintritt einer Nachblutung, Aushusten vieler, theilweise ramificirter Membranen. Membranen häufig blutig tingirt, auch oft Blut im Auswurf. Der Wundcanal belegte sich diphtherisch, starkes Wunderythem. Trotzdem guter Verlauf.
—	Nur am 24. April in gering. Grade.	—	Die Wunde belegte sich diphtherisch. Aushusten von Membranen bis zum 2. November.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
49.	Therese Schussmann	8 J.	24. Jan. 1885	26. Januar	27. Jan. 9 1/2 a.m.	—	—
50.	Max Bachmann	4 J. 5 M.	? Am 3. Febr. zur Zeit d. Operation auf beiden Mandeln diphther. Belege.	1. Februar 1885	3. Febr. 9. a. m.	16. Fbr.	18. Fbr.
51.	Lina Möller	4 1/2 J.	—	6. Februar 1885	9. Febr. 5. p. m.	15. Fbr.	18. Fbr
52.	Laura Völkel	5 J.	—	29. März 1885	31. März 9 1/2 a.m.	—	—
53.	Georg Prim[illegible]	5 1/2 J.	5. April 1885	8. April	10. Apr. 9. p. m.	—	—
54.	Elsa Beschoren	7 1/2 J.	19. April	26. April	27. Apr. 1885	5. Mai	20. Mai



Todestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
29. Jan. $6\frac{1}{2}$ a. m.	Am 28. J. geringer Eiweissgehalt	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Claussner. Struma. Bei der Operation mehrere grössere Gefässe unterbunden. Cricotracheotomia. Section: Kehlkopf und Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer dicken, weisslichen Membran ausgekleidet, ebenso der Wundcanal. Linke Lunge total verwachsen, die rechte nur in ihren unteren Partien. Luftgehalt beider Unterlappen vermindert, grössere Membranen und Schleimpfröpfe in den Bronchien. Leber und Nieren hyperämisch, Milz um die Hälfte vergrössert.
—	Ja, in wechselndem Grade.	—	Operation in Agone ausgeführt; während derselben venöse Blutung, die nach Einführung der Canüle sofort stand. Aushusten vieler ramificirter Membranen, gefolgt von blutigem Schleim.
—	Nein	Nein	In Consultation mit Dr. Doldi. Unmittelbar nach der Operation bis zum 14. Februar zahlreiche Membranen ausgehustet, theilweise ramificirt, darauf blutiger Schleim. Während der ganzen Beobachtung Fauces rein. Wundcanal niemals stark belegt.
1. Apr. 1. a. m.	Erst vom 3. April an, vorher Harn stets eiweissfr.	—	In Consultation mit Dr. Bachhammer. Zur Zeit der Tracheotomie Fauces frei. Verlauf günstig bis zum 3. April, als wieder Stickanfälle auftraten. Membranen waren nur unmittelbar nach der Operation ausgehustet worden, am 3. April wurde der Auswurf zäh und übelriechend. Offenbar hatte sich die diphtherische Exsudation auf die feinen Bronchien verbreitet. Section verweigert.
12. Ap. 5. p. m.	Ja, in mässigem Grade	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Walter. Während der Operation Sistiren der Athmung, die sich erst nach vier Minuten lang forgesetzter künstlicher Respiration wieder einstellt. Aushusten zahlreicher Membranen. Später stellten sich wieder Stickanfälle ein, offenbar in Folge Hinabsteigens des diphtherischen Processes in die feineren Bronchien. Section verweigert.
—	Stark vom 27. April bis 8. Mai, von da allmähl. abnehmend, b. z. 18. Mai endlich die letzten Spuren verschwanden.	Ja, am 28. und 30. April	Dieser Fall gehörte zu einer Gruppe sehr schwerer Infectionen aus einer Seminarschule, die deshalb amtlich gesperrt werden musste. Zahlreiche grossentheils ramificirte Membranen ausgehustet, stets gefolgt von blutigem Schleim. Lang andauerndes Fieber und Eiweissharnen kennzeichnen den Fall als einen besonders schweren. Wundcanal stark diphtherisch belegt.

XII.

Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge.

Von

Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Während man früher die Entstehung der Rachitis vorzugsweise von der Nahrung ableitete und annahm, dass ungenügende oder fehlerhafte Ernährung die Ursache dieser Erkrankung bilde, hat sich in den letzten Jahren vielfach die Ansicht geltend gemacht, dass die Rachitis von der Ernährung entweder völlig unabhängig sei oder dass die fehlerhafte Ernährung doch nicht die Ursache der Erkrankung bilde, sondern nur ihre Ausbildung befördere. Besonders hat Kassowitz sich gegen die Rolle, welche die Zufuhr oder die Resorption des Kalkes bei der Entstehung der Rachitis spielen sollte, gewandt und derselben jede ursächliche Einwirkung bei dem Entstehen der Rachitis abgesprochen.[1]) Zur Entscheidung über diesen streitigen Punkt wäre es nun am natürlichsten gewesen, die Untersuchung der ganzen Nahrung des rachitischen Kindes sowohl auf ihren Gehalt an Nährstoffen überhaupt, als auch besonders in Bezug auf ihren Gehalt an Kalk heranzuziehen. Wenn dies bis jetzt nur in höchst unvollkommener Weise geschehen ist, so liegt dies daran, dass man sich mit mehr theoretischen Berechnungen aus der genossenen Nahrung begnügte. Am einfachsten für die Vornahme einer Untersuchung der ganzen Nahrung des rachitischen Kindes liegen die Verhältnisse noch bei Brustkindern, welche ausschliesslich die Mutterbrust trinken und doch rachitisch werden. Hier lässt sich die Zufuhr an Nährstoffen durch Analyse der Milch und durch Bestimmung der Menge der zugeführten Milch sehr leicht genau ermitteln. Nun hat

1) Med. Jahrbücher 1884.

Kassowitz schon darauf hingewiesen, dass Säuglinge, welche bei reiner Muttermilchnahrung an Rachitis erkranken, durchaus nicht selten sind. Als ich mich daran machte, solche rachitische Säuglinge aufzufinden, musste ich mich sofort von der Richtigkeit dieser Beobachtung von Kassowitz überzeugen. Wenn man rachitische Brustkinder sucht, so findet man dieselben in sehr grosser Anzahl. Da diese Säuglinge aber dem Arzte nicht vorgestellt zu werden pflegen, weil die Angehörigen von der schon deutlichen Erkrankung meistens keine Ahnung haben und die Kinder dem Arzte erst gebracht werden, wenn die Angehörigen das Vorhandensein eines abnormen Zustandes bemerken, also gewöhnlich erst, wenn die Kinder ihre Zähne zu spät bekommen oder wenn sie nicht zur rechten Zeit laufen wollen, so haben auch viele Aerzte von diesem frühen Auftreten der Rachitis bei Brustkindern keine Kenntniss. Dazu kommt noch, dass viele rachitische Kinder und besonders solche, welche mit der Brust genährt werden, eine durchaus normale Gewichtszunahme zeigen und dass ihr Fettpolster ein oft recht ansehnlich entwickeltes ist.

Oft ergiebt die Untersuchung solcher sonst prachtvoll entwickelten Kinder schon recht beträchtliche Grade von Rachitis, ohne dass, wie gesagt, die Eltern eine Ahnung davon haben und ohne dass der Arzt Kenntniss davon bekommt. Man muss sich die rachitischen Brustkinder selbst aufsuchen, wenn man sie finden will. Wesentlich unterstützt wird dies Aufsuchen dadurch, dass man fast ausnahmslos in solchen Familien, in welchen die älteren Kindern an Rachitis erkrankt waren oder Reste dieser Erkrankung darbieten, auch an den Säuglingen die Erscheinungen der Rachitis constatiren kann. Es war mir auf diese Weise möglich, nicht nur in kurzer Zeit eine ziemliche Anzahl von nur mit der Brust genährten rachitischen Säuglingen aufzufinden, sondern gleichzeitig auch zu constatiren, dass in solchen Fällen immer die älteren Geschwister ebenfalls Rachitis gehabt hatten, sowie in der Mehrzahl der Fälle, dass auch die Mütter oder deren Geschwister in der Jugend an Rachitis gelitten hatten. Mehrere Mütter hatten sogar so hochgradige Rachitis durchgemacht, dass noch deutliche Reste der Erkrankung an ihnen zu constatiren waren.

Diese schon von vielen Autoren gemachte Beobachtung spricht zu entschieden für eine Erblichkeit der Erkrankung oder wenigstens für die Erblichkeit der Disposition zur Erkrankung, als dass man hier nach anderen Erklärungsversuchen suchen müsste oder dieselbe als eine zufällige Coincidenz bezeichnen dürfte. Während einige Autoren angeben, dass in solchen Fällen die späteren Kinder schwerer erkranken als

die erstgeborenen, kommt Kassowitz gerade zu dem entgegengesetzten Resultate. Auch hier kann ich die Beobachtung von Kassowitz wiederum bestätigen. Wenigstens trifft dieselbe für die Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle zu, d. h. mit zunehmendem Alter der Mutter wird die Rachitis der Kinder geringer oder erlischt sogar ganz. Dagegen kann ich auch Fälle anführen, wo die Erkrankung der Kinder sich mit dem Alter der Mutter steigerte, sowie solche, wo dieselbe sich anfangs steigerte, später aber wieder abnahm.

An den auf diese Weise aufgefundenen Fällen von rachitischen, nur mit der Brust genährten Säuglingen stellte ich nun über die Beschaffenheit der denselben zugeführten Nahrung Ermittelungen an, welche ich in Folgendem wiedergebe.

Die Stillenden waren alle — abgesehen von den etwaigen Resten der früher überstandenen Rachitis — völlig gesund, hatten reichlich, einige sogar überschüssige Milchabsonderung und waren alle seit den ersten Monaten des Stillens menstruirt (!), auch die eine Stillende, welche nicht ihr eigenes Kind, sondern das rachitische Kind einer früher rachitisch gewesenen Mutter nährte (Nr. 9 u. 10). Die Kinder waren alle gut genährt und mehrere derselben zeigten ein sehr gut entwickeltes Fettpolster.

Die nachstehende Tabelle giebt in übersichtlicher Anordnung die durch die Analyse ermittelte Zusammensetzung der Milch der beobachteten Frauen. In kleinen Zahlen und ohne Nummern ist ausserdem die Zusammensetzung der Milch von demselben oder einem naheliegenden Tage der Stillperiode bei normalem Säuglinge angeführt. (S. Tabellen auf Seite 252 bis 253).

Aus der Tabelle geht zunächst hervor, dass die Milch der untersuchten Frauen, deren Säuglinge rachitisch waren, durchaus keine constanten Unterschiede von der Milch solcher Frauen darbot, welche einen normalen Säugling ernährten. Die Menge der Milch wurde zwar nicht direct festgestellt, doch war dieselbe in allen Fällen ausreichend, in einigen sogar überschüssig, so z. B. bei den Frauen G und M, von welchen letztere enorme Quantitäten Milch producirte. Keiner der rachitischen Säuglinge litt also an Milchmangel, und gerade die schwer rachitischen Säuglinge G und M hatten überreichliche Milchmengen zur Verfügung. Was den Gehalt der rachitischen Milch an den einzelnen Nährstoffen betrifft, so erkennt man, dass weder die Eiweisskörper (Caseïn), noch die Butter, noch der Zucker, noch die festen Bestandtheile irgend einen constanten Unterschied gegen die Norm erkennen lassen. Wenn in einzelnen Fällen das Gesammteiweiss etwas geringe Zahlen aufweist, so muss bemerkt werden, dass dies auch bei



völlig normalem Säuglinge vorkommt und dass Zahlen wie 1,3% oder selbst 1,2% Eiweiss bei völlig normalen Frauen mit gesunden Kindern gefunden werden. Ich betone hierbei, dass die zum Vergleiche unter die Analysen der rachitischen Milch gestellten Analysen von normaler Milch ausschliesslich von solchen Frauen gewählt sind, deren Säuglinge absolut normal waren und auch nicht den leisesten Verdacht auf Rachitis darboten. Wir sehen, dass die Summe der festen Bestandtheile bei der rachitischen Milch fast ausnahmslos die Normalzahlen übersteigt und dass besonders das Fett in den meisten Fällen reichlich vorhanden ist. Hervorzuheben ist nur, dass mehrfach ein sehr niedriger Salzgehalt der Milch constatirt wurde. Wenn auch in der Norm niedrige Procentzahlen für die Asche vorkommen, so sind doch die Procentzahlen der Analysen 6 und 7 mit 0,106 und 0,087 als abnorm niedrige zu betrachten. Dass dieser niedrige Salzgehalt aber nicht constant bei allen Analysen gefunden wurde, ist ebenfalls zu beachten.

Betrachten wir die Aschenanalysen, so begegnet uns hier ebenfalls kein constanter Unterschied gegen die Norm. Was zunächst die für die Knochenbildung wichtigsten Bestandtheile der Milchasche, den Kalk und die Phosphorsäure, betrifft, so lagen hierüber bis jetzt folgende Angaben vor.

Nach Wildenstein enthielt eine Milchasche, welche aus der Zeit bald nach der Geburt stammte, 18,78% Kalk und 19,00% Phosphorsäure.

Bunge fand am 14. Tage des Wochenbettes

	14,78%	Kalk und	21,29%	Phosphorsäure,
am 18. Tage	15,69%	- -	21,39%	- ,

doch fehlen hierbei die Angaben, ob es sich um rachitische Mütter gehandelt hat oder nicht.

Ich selbst fand in der Asche aus den Milchresten von mehreren Müttern rachitischer Säuglinge 19,41% Kalk, also einen sehr hohen Kalkgehalt.

Die in der nachstehenden Tabelle mitgetheilten sechs Aschenanalysen zeigen für die drei Analysen beim normalem Säuglinge 17,41% Kalk im Durchschnitte, während die drei Analysen der Asche bei rachitischem Säuglinge im Durchschnitte 17,57%, also sogar etwas mehr als beim normalen Säuglinge ergeben, doch ist dieser Unterschied so gering, dass man denselben vernachlässigen und mit Zander[1]) annehmen kann,

---

1) Zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rachitis. Virch. Arch. Bd. 83. 1881.

Tabelle über 17 Muttermilchanalysen bei 8 Fällen von Rachitis der Säuglinge.[1])

Nr.	Name	Alter	Anzahl der Geburten	Tag nach der Geburt	Eiweiss	Butter	Zucker	Asche	Feste Bestandtheile	Anamnese
1	W	36	IV	4	2,987	2,989	5,913	0,253	12,142	Alle Kinder deutlich rachitisch. Säugling zeigt im 10. Monate deutliche Rachitis: abgesetzte Glieder; noch keinen Zahn.
			Mittel aus 2	4	4,183	3,323	4,362	0,284	12,152	Normal.
2	W	36	IV	15	3,179	3,739	6,082	0,231	13,231	
				14	2,687	5,332	6,703	0,288	15,010	Normal.
3	W	36	IV	42	2,975	2,776	5,745	0,165	11,661	
				40	2,272	1,935	6,412	0,261	10,880	Normal.
4	D	29	III	64	1,664	4,015	7,061	0,171	12,911	In der Jugend selbst rachitisch. 2 älteste Kinder deutlich rachitisch.
				65	1,496	1,827	6,777	0,180	10,280	Normal.
5	D	29	III	111	1,620	4,119	7,010	0,128	12,922	
				98	1,783	4,401	6,265	0,161	12,610	
6	M	37	VI	220	1,629	5,606	6,701	0,106	14,042	3. und 4. Kind rachitisch. 5. Kind hochgradig rachitisch. Säugling im 8. Monate noch zahnlos; abgesetzte Glieder; schiefe Beine.
				220	1,640	3,431	6,498	0,141	11,710	Normal.
7	M	37	VI	226	1,585	3,515	6,759	0,087	11,946	
				229	1,583	2,820	6,586	0,142	11,130	Normal.
8	K	31	VII	251	1,253	1,687	6,951	0,189	10,080	Hochgradige Rachitis; stirbt an Bronchitis.
				252	1,560	1,363	6,772	0,155	9,850	Normal.
9	M_1	23	I	282	2,010	5,541	5,307	0,132	12,990	Stillt als Amme das Kind einer Secundipara, deren 1. Kind erst im 3. Jahre gehen lernte. Säugling sehr deutlich rachitisch; im 10. Monate erst 2 Zähne, ausgeprägte Extremitätenveränderungen; grosse Fontanelle.
10	M_1	23	I	288	1,591	6,220	6,255	0,172	14,238	
11	G	34	IV	299	1,261	2,837	7,177	0,154	11,429	3. Kind rachitisch; Säugling hochgradig rachitisch; im 10. Monate noch keinen Zahn; weite Fontanelle; Rosenkranz; schiefe Beine.
12	W_2	27	IV	301	1,776	2,910	6,887	0,186	11,159	Aeltere Kinder alle rachitisch. Säugling im 11. Monate noch zahnlos, abgesetzte Glieder, schiefe Beine.
13	G	34	IV	304	1,261	1,799	7,112	0,129	10,301	
				319	1,4[illegible]5	3,347	6,651	0,117	11,520	Normal.
14	M	37	VI	333	1,633	3,988	6,462	0,168	12,246	
15	M	37	VI	355	1,752	5,885	6,420	0,174	13,773	
16	M	37	VI	366	1,650	3,670	6,627	0,187	12,275	
17	W_2	26	III	371	1,561	3,084	6,664	0,126	12,280	Wird später deutlich rachitisch ebenso wie die anderen Kinder, siehe Nr. 11.
			Mittel aus 2	[illegible]	1,751	[illegible]	[illegible]	0,152	12,410	Normal.

Tabelle über 6 Aschenanalysen.[1])

Nr.	Name	Alter	Anzahl der Geburten	Tag nach der Geburt	Kali	Natron	Kalk	Magnes.	Eisen	Phosphorsäure	Schwefelsäure	Chlor	
1	D	29	III	64	—	—	17,46	—	—	15,6	—	—	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 4.
2	U	36	VI	68	—	—	17,73	—	—	22,64	—	—	Normaler Säugling.
3	D		III	111	27,73	4,56	15,36	2,52	0,085	24,99	5,34	19,02	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 5.
4	O		II	110	23,35	3,84	20,36	2,52	0,12	27,55	4,35	17,30	Normaler Säugling.
5	M	37	VI	333	35,45	2,45	19,90	3,70	Spur	18,26	0,70	19,76	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 14.
6	S	24	III	324	34,66	3,14	14,15	3,33	—	23,77	1,19	19,74	Normaler Säugling.

1) Die Aschenanalysen sind von Herrn Dr. C. Otten, langjährigem ersten Assistenten des amtlichen Lebensmitteluntersuchungsamtes in Wiesbaden, jetzigem Inhaber eines chemischen Laboratoriums in Coblenz, ausgeführt.

dass die Milchasche bei rachitischen und nicht rachitischen Säuglingen keinen Unterschied im Kalkgehalte zeigt.

Berechnet man die Menge des täglich eingeführten Kalkes bei Annahme eines Milchconsums von 1000 ccm und bei Annahme eines mittleren Salzgehaltes von 0,15%, so würde sich eine Kalkzufuhr von circa 0,26 g pro die ergeben, und zwar sowohl für die normalen wie für die rachitischen Kinder.

Zieht man aber die Fälle in Rechnung, wo der Salzgehalt unter 0,1% sinkt, also z. B. die Milch Nr. 7 mit 0,087% Salzgehalt, und berechnet die Kalkzufuhr bei Annahme einer Milchmenge von 1000 ccm und eines procentarischen Kalkgehaltes von 17,5%, so erhält man nur eine Kalkzufuhr von 0,13 g pro die, also nur die Hälfte des Normalen. Supponirt man hierbei ausserdem noch, dass mit dem abnorm niedrigen Aschengehalte einer solchen Milch sich auch noch ein abnorm niedriger procentarischer Kalkgehalt der Asche verbunden habe, so würde die tägliche Kalkzufuhr eine noch viel geringere sein.

Der zweite für die Knochenbildung wichtige Körper, die Phosphorsäure, zeigt dem Kalke gegenüber etwas andere Verhältnisse. Während die drei Aschenanalysen bei normalen Säuglingen im Durchschnitte 24,65% Phosphorsäure zeigen, finden wir bei den drei Analysen von rachitischer Milch nur einen Durchschnitt von 19,62%. Berechnet man wiederum auf 1000 ccm Milch und 0,15% Aschengehalt die Menge der täglich eingeführten Phosphorsäure, so erhält man circa 0,33 g bei normalem Säuglinge, während mit Zugrundelegung des niedrigsten beobachteten Aschengehaltes (0,087%) und des niedrigsten Gehaltes an Phosphorsäure (15,6%) beim rachitischen Säuglinge wir eine Menge von nur circa 0,14 g erhalten würden, also weniger als die Hälfte des Normalen. Allerdings ist die Verminderung der Phosphorsäure nicht constant; es ist aber nach den vorliegenden Zahlen zuzugeben, dass beim rachitischen Säuglinge, wenn sich die ungünstigen Zahlen alle in derselben Milch vereinigen, sowohl die täglich zugeführte Kalkmenge, als besonders auch die Menge der täglich eingeführten Phosphorsäure oder auch beide zusammen weit unter der Norm bleiben können. Da ohne genügende Phosphorsäure keine normale Knochenbildung stattfinden kann und auch der selbst überschüssig vorhandene Kalk ohne Nutzen ist, so glaube ich, dass man in Zukunft besonders auf die Verhältnisse der Phosphorsäure Gewicht legen muss und ihrem Verhalten bei der Rachitis nachzuspüren hat, wobei es vielleicht mehr als ein zufälliges Zusammentreffen ist, dass gerade der Phosphor als Heilmittel bei der Rachitis wirkt.

Obwohl nach dem Obigen die Rachitis als eine ererbte



Krankheit oder wenigstens als eine in der Anlage vererbte Constitutionsanomalie anzusehen ist und obwohl die Abwesenheit von in allen Fällen constanten Mängeln oder Veränderungen in der zugeführten Brustnahrung es nicht erlaubt, bestimmte Abweichungen von der Norm, welche in der Milch bei Rachitis des Säuglings häufiger gefunden werden, als bei normalem Säuglinge, als Ursache der Rachitis aufzufassen, so muss doch anerkannt werden, dass unter Umständen in der Milch rachitischer Mütter sich der Mangel an Salzen, besonders an Kalk und Phosphorsäure, in so ungünstiger Weise combiniren kann, dass die Möglichkeit, die vererbte Constitutionsanomalie werde unter diesen Umständen beim Säuglinge leichter und intensiver zur Erscheinung kommen, als wenn die Nahrung von normaler Beschaffenheit wäre, nicht von der Hand gewiesen werden kann, sowie ebenfalls die Möglichkeit statuirt werden muss, dass unter diesen Umständen die Krankheit länger unterhalten werde. Es wird daher die Frage berechtigt sein, ob bei Rachitis der Mutter oder bei schwerer Rachitis der ersten Kinder die Mutter ihre Kinder selbst nähren solle oder nicht. Sollte durch die Analyse ein abnorm niedriger Salzgehalt oder ein geringer Gehalt an Kalk und Phosphorsäure in der Milch der Mutter constatirt werden können, so muss das Selbststillen der Mutter entschieden verboten werden.

Analecten.

Deutsche Literatur.

Von Dr. Eisenschitz.

(Fortsetzung.)

VII. Krankheiten der Knochen, Muskeln, Drüsen etc.

Prof. **Weinlechner.** *Die Schädelfracturen in den ersten Lebensjahren.* Wiener med. Blätter 49—52. 1884.

Ausser den offenbar höchst seltenen subcutanen Schädelfissuren, die während des Intrauterinallebens entstehen sollen, kommen solche zur Beobachtung, welche inter partum durch das enge Becken oder durch geburtshilfliche Instrumente erzeugt werden oder post partum durch Fall des Kindes bei plötzlichen Geburten oder durch die verschiedensten äusseren Schädlichkeiten.

Nach Schädelfissuren und Schädelfracturen im ersten und zweiten Lebensjahre entwickeln sich Folgezustände, die Weinlechner in zwei Gruppen theilt:

1. Schädellücken mit anlagerndem Gehirne.

Weinlechner hat über dieses Thema in diesem Jahrbuche XVIII. B. 4. H. über 13 Fälle dieser Art berichtet.

Es entwickelt sich nach einem Trauma eine Fissur, meist dem Höcker eines Seitenwandbeines aufsitzend, und unmittelbar unter den weichen Schädeldecken fühlt man das pulsirende Gehirn, das sich aber nicht wesentlich über das Niveau der Lücke erhebt, so dass man ohne genaue Untersuchung eine Schädelfractur mit Depression vor sich zu haben glauben könnte. Man kann aber diese Fälle auch nicht mit Gehirnbrüchen verwechseln, theils wegen der breiten Basis, theils wegen des Standortes entfernt von Schädelnähten und Fontanellen. Die Schädellücke kann im Verlaufe von Jahren durch Knochenusur oder Auseinanderdrängen der Ränder an Umfang zunehmen, endlich aber bleiben sie stationär und können im Falle von Verletzungen eine hohe forensische Wichtigkeit erlangen.

Bedingungen für die Entwicklung solcher Knochendefecte sind:

a) Die Zerreissung der Gehirnhäute, zumal der Dura mater. Wenn die Knochenränder schon von Anbeginn auseinander getreten waren und die Heilung durch Blutergüsse gehindert war, kann die Lückenbildung mit Anlagerung des Gehirnes auch ohne Zerreissung der Dura zu Stande kommen.

b) Das Individuum muss weniger als drei Jahre alt sein, weil nur bis zu diesem Alter die Schädelknochen eine genügend lockere Verbindung und Nachgiebigkeit besitzen und das Wachsthum des Gehirnes und der Gehirndruck am stärksten ist.

In einer beigegebenen Tabelle werden elf Fälle von Schädellücken mit anlagerndem Gehirn (darunter sechs selbst beobachtete) nach allen Gesichtspunkten hin illustrirt, sechs von den Fällen sind bereits in diesem Jahrbuche (l. c.) publicirt worden. Ein bisher noch nicht publicirter Fall betrifft einen $5^1/_2$ Monate alten Knaben. Derselbe soll im Alter von zwei Monaten plötzlich an Convulsionen erkrankt sein, die vier Tage lang andauerten; schon damals soll ein Arzt von einem Knochenvorsprunge links am Scheitel und vom Austritte von Gehirnwasser gesprochen haben.

Bei der Untersuchung des $5^1/_2$ Monate alten Kindes fand W. am Höcker des linken Scheitelbeines einen kleinfingerbreiten, 5—6 cm langen Knochenwall und innerhalb desselben eine 2 cm breite Vertiefung (Knochendefect) und deutliche Gehirnpulsation.

Am rechten Scheitelbein fühlte man überdies eine sternförmige Schädel-Impression.

In allen obducirten Fällen, mit Ausnahme von zweien, war der Riss in der Dura mater nachweisbar gewesen.

Bezüglich des in diesem Jahrbuche (l. c.) sub Nr. 12 angeführten Falles zieht Weinlechner die beigefügte Bemerkung, „dass die zwei Fissuren durch Contrecoup wahrscheinlich entstanden sind", als unrichtig zurück.

2. Schädellücken mit falschen Meningocelen.

Sie sind bekannter und besser studirt als die vorigen. Es besteht gewöhnlich am Seitenwandbeine eine weiche, fluctuirende, mitunter transparente Geschwulst, die durch Druck verkleinerbar ist, mehr oder weniger pulsirt, aber weniger deutlich als „das anlagernde Gehirn".

Das Bild ist dem bei Cephalaemotom nicht undeutlich, eine vorgenommene Punction aber orientirt über den Inhalt und die Schädellücke. Die an den Knochenrändern adhärirende Dura mater besitzt ein oder mehrere Löcher (Durariss), durch welche Cerebrospinalflüssigkeit sich unter das Pericranium ergossen und dasselbe abgehalten hat, so dass sich eine secundäre Cyste bildet, die mit dem Subdural-, Subarachnoideal- oder Subpialraume communicirt (Durafistel). Der Riss geht aber zuweilen mehr oder weniger tief in die Gehirnmasse, mitunter bis in den Seitenventrikel hinein. Als charakteristisch für die traumatische Entstehung dieser Geschwülste bezeichnet Weinlechner einen rostfarbenen, fibrinösen Belag an der Innenseite der Cystenwand; er meint, dass bei Berücksichtigung dieser Charakterisirung vielleicht mancher in der Literatur verzeichnete Fall von Porencephalie sich als traumatischen Ursprunges erweisen dürfte. Die falschen Meningocelen unterscheiden sich von den Fällen der 1. Gruppe durch die Anwesenheit einer deutlich begrenzten Geschwulst.

Es können übrigens mitunter beide Formen von Schädellückenbildungen neben einander vorkommen.

Weinlechner theilt einen solchen combinirten Fall mit, den er im Jahre 1875 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgestellt hatte.

Auch dieser Fall (Josef Skala) ist bereits in diesem Jahrbuche (l. c.) publicirt.

Weinlechner hat bisher nie Gelegenheit gehabt, einen Fall der einen oder anderen Krankheitsform, unmittelbar nach dem Eintritte der Verletzung zu sehen. Er nimmt als wahrscheinlich an, dass im Beginne das Krankheitsbild dem beim gewöhnlichen Thrombus gleich sein und

nur durch Punction die Differentialdiagnose zu machen sein dürfte. Welche der beiden Formen zu Stande kommen werde, werde man aber im Beginne überhaupt nicht unterscheiden können; heilt der Durariss, so wird die ausgetretene Cerebrospinalflüssigkeit resorbirt und es entsteht eine Lückenbildung mit anlagerndem Gehirne, etablirt sich eine Durafistel, so bleibt eine falsche Meningocele zurück.

Die Therapie hat bisher keine Erfolge erzielt, weder Punction, noch Druckverband, noch Blosslegung der Knochenränder mit Vernähung, was überhaupt nur ganz im Beginne gewagt werden könnte; jedenfalls sei es empfehlenswerth, Schutzplatten tragen zu lassen.

Auch die Punction mit nachfolgender Injection von Jodtinctur hatte keinen Erfolg, sie darf überhaupt nur gemacht werden, wenn die Duralücke bis zur Wiederentleerung der Jodtinctur mit dem Finger verschlossen werden kann.

Im vorgeschrittenen Kindesalter und bei Erwachsenen kommen ähnliche Schädellücken nicht mehr vor oder es entstehen falsche Meningocelen, die aber bald spontan heilen.

Auch bei den Ossificationsdefecten, welche neben den Höckern am Scheitelbeine, Stirn- und Hinterhauptsbeine entstehen, kommt es nicht zur Ausweitung des Schädels.

Ueber den Endausgang beider Krankheitsformen weiss man nichts Sicheres, von den falschen Meningocelen dürften einzelne mit Hinterlassung einer Schädellücke mit anlagerndem Gehirne heilen oder sich bessern. Die Ausweitung der Lücken scheint endlich im höhern Alter aufzuhören.

Eine zweite beigegebene Tabelle umfasst 17 Fälle von falschen Meningocelen, darunter zwei selbst beobachtete, neunmal am rechten, einmal am linken Seitenwandbeine, je zweimal das Stirnbein und Hinterhauptbein, je einmal die Gegend der rechten Schuppenbeinnaht, das Stirn- und Schläfebein und das Stirn- und Scheitelbein betreffend.

15 Fälle betrafen Kinder im Alter bis zu drei Jahren, 1 Fall ein zwölfjähriges Kind und nur 1 Fall einen Erwachsenen.

E. v. Bergmann. *Zur Diagnose der angeborenen Sacral-Geschwülste.* Berl. kl. W. 48, 49. 1884.

Trotzdem von den Kindern mit angeborenen Sacral-Geschwülsten ca. 87% schon in den ersten Stunden und Tagen sterben, so ist es doch praktisch wichtig, bei den Ueberlebenden eine genaue Diagnose der Beziehungen der Tumoren zum Rückenmarke festzustellen.

W. Koch (Beiträge zur Lehre von der Spina bifida 1881) sagt, dass die sacrale Form der Myelocele immer von einem Defect des Zwischenbogenbandes zwischen letztem Lenden- und erstem Kreuzbeinwirbel bedingt ist, also immer median liegt. Der Verschluss an dieser Stelle ist de norma zur Zeit der Geburt unvollständig, immer findet sich zwischen den beiden Bogenhälften eine fibröse Membran; fehlt sie aber, so stülpt sich das Rückenmark mit seinen Häuten aus, weil gleichzeitig in diesen Fällen das Rückenmark nicht in der Höhe des zweiten Lendenwirbels aufhört, sondern, wie in den ersten Fötalmonaten, tiefer hinabreicht. Diese Abnormität selbst aber kommt dadurch zu Stande, dass sich wohl die Medullarplatte zum Rückenmarke geschlossen hat, aber die Lösung derselben von der Hornplatte (membrana reuniens) nicht zu Stande gekommen ist, wodurch der Verschluss der Wirbelbogen verhindert wird und gleichzeitig der conus medullaris in fester Verbindung mit der allgemeinen Decke bleibt (Ranke).

Die Myelocelen müssen also nothwendig immer den angegebenen Sitz haben.



Ist es gar nicht zum Verschlusse der Medullarplatte gekommen und bildet das Rückenmark ein Flächengebilde, so liegt Rhachischisis vor, die aus einer frühern Zeit als die Myelocele stammt und entweder eine totale oder partiale sein kann; charakteristisch für die Meningocele ist, dass sie nur aus der Dura mater besteht, die Haut darüber einen stark entwickelten Unterhautfettposter besitzt, aber sonst normal ist. Der Sitz der Meningocele ist genau derselbe wie der der Myelocele, nur muss der Stiel nicht mediär sein. Die Differentialdiagnose zwischen beiden Arten von Tumoren ist nicht immer mit Sicherheit zu machen.

Die Differentialdiagnose aber ist von enormer Bedeutung, weil dermalen die Meningocele mit Erfolg und ohne Schaden für das Individuum operirt werden kann, nicht aber die Myelocele. Dabei ist noch die Möglichkeit zu bedenken, dass bei einer ursprünglichen Myelocele nachträglich eine Lösung zwischen dem Conus medullaris und der Haut stattgefunden haben und dadurch der erstere in den Wirbelcanal zurückgesunken sein kann, und endlich, dass an derselben Stelle auch angeborene cystoide Lymphangiome vorkommen und mit Myelocelen verwechselt werden können.

Die Punction, mit nachfolgender Untersuchung des Inhaltes des leeren Sackes, das Fehlen von Störungen der Rückenmarksfunctionen etc. können Aufschluss geben.

Die eigentlichen sacrokokkygealen Tumoren aber treten durch den hyatus canalis sacralis (dessen Randverschluss sie aufheben) aus, und oft lagern sich erst um einen solchen Durasack Geschwulstmassen, welche die Meningocele vollständig verdecken, Geschwulstmassen, die eine grosse Aehnlichkeit mit den angeborenen Cystenhygromen in der Hals- und Nackengegend haben.

In anderen Fällen gehen die aus dem hyatus austretenden Meningocelen mit anderen complicirten Tumoren Verbindungen ein (Teratome, Virchow).

Dieselben drei Geschwulstformen, Lipome, Lymphangiome und Teratome, kommen als Sacralgeschwülste vor, ohne dass das Rückenmark oder dessen Hüllen dabei betheiligt sind. In diesem Falle liefert der Sitz der Geschwülste einige Anhaltspunkte für die Differenzirung.

Die Lymphangiome begegnet man oft auch entfernt von der Mittellinie, wenn sie aber auf der hintern Fläche des Kreuzbeines sitzen, ist es kaum möglich, ihren Zusammenhang mit der Rückenmarkshöhle auszuschliessen, um so mehr, als diese Geschwülste durch Druck sich verkleinern lassen und dadurch den Eindruck erwecken, als ob Liquor cerebrospinalis weggedrückt worden wäre; dieselben Geschwülste vor dem Steissbeine communiciren nie mit dem Sacralcanale; wenn sie höher oben im Becken sitzen, kann eine Rhachischisis anterior und eine Communication mit dem Durasacke vorhanden sein.

Lipome für sich allein finden sich in dieser Gegend nicht, sondern nur als Bedeckung der schwanzartigen Anhänge und als Theile anderer Geschwülste.

Die hier vorkommenden Teratome sind einfache oder zusammengesetzte, mit oder ohne Haare, Dermoide oder Sarcome (Cystosarcome oder unzweifelhafte subcutane Parasiten).

Die Dermoide können nicht nur vor, sondern auch hinter dem Kreuzbeine aufsitzen, bei dem letztern besteht immer die Möglichkeit der Communication mit dem Sacralcanale, gerade so wie bei den hinten aufsitzenden Parasitengeschwülsten. Beide Geschwulstformen haben ein sehr langsames Wachsthum, wenn in ihrer Zusammensetzung keine Sarcombildung mit betheiligt ist und wenn nicht einzelne Cysten sich bedeutend vergrössern oder wenn an ihrer Bildung angeborene Cysto-

sarcombildungen sich betheiligen. Die Praedilectionsstelle, vielleicht der einzige Ausgangspunct dieser Cystosarcome, ist die vordere Steissbein- oder Kreuzbeinfläche und bei ihnen ist eine Communication mit dem Sacralcanale nicht zu besorgen. Charakteristisch für diese teratoiden Gebilde ist ihr grosser Inhalt an quergestreiften Muskelfasern.

Richard Volkmann. *Das sogenannte angeborene Caput obstipum und die offene Durchschneidung des m. sterno-cleido-mastoid.* Centralbl. f. Chir. 14. 1885.

Nach der von Stromayer herrührenden allgemein acceptirten Theorie beruht das Caput obstipum congenitum auf inter partum acquirirten Zerrungen, partiellen oder letalen Zerreissungen des m. sterno-cleido-mastoid. Diese Theorie ermangelt nach Volkmann der festen Begründung, weil, wie Petersen schon bemerkt hat, diese Verletzungen nicht unbedingt zur Verkürzung des Muskels führen müssen.

Petersen geht aber zu weit, wenn er meint, der Muskel sei, vielleicht in Folge fehlerhafter Lage des Fötus, im Vornhinein kürzer, und die Zerreissung desselben sei secundär.

Volkmann hat 12 Fälle von schwerem Caput obstipum congenitum untersucht und zwar nur am Lebenden, und hat dabei gefunden: 1. dass wohl in manchen Fällen jede Spur einer abgelaufenen Entzündung und von Narbenbildung fehlt; 2. dass aber in anderen Fällen die Zeichen vorausgegangener heftiger Entzündung vorhanden sind, und zwar Schwielenbildung, welche die ganze Muskelsubstanz zum Schwinden gebracht hat; 3. dass zwischen den beiden Gegensätzen die verschiedensten Uebergänge vorkommen, Bildung von Sehnendecken, von inscriptio tendinea, nie Fettmetamorphose und fettige Atrophie des Muskels.

Es beruht also doch ein Theil der Fälle von angeborenem Schiefhalse auf Traumen bei schweren Geburten, das einfache Hämatom des Muskels dürfte wohl am seltensten den Schiefhals verschulden.

Volkmann hat in allen Fällen den m. sterno-cleido-mastoid. blossgelegt und ausgiebig durchschnitten.

Die Deformität wurde dann immer bei relativ kurzer Nachbehandlung mittelst Gewichtsextension vollständig beseitigt.

VIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Prof. Dr. **Hugo Ribbert.** *Ueber Albuminurie des Neugeborenen und Foetus.* Virchow's Archiv 98. B. 3. H.

Die Thatsache, dass im Harne des Kindes in den ersten Tagen nach der Geburt mehr oder weniger Eiweiss enthalten ist, ist mehrfach nachgewiesen. Virchow erklärte diese Albuminurie durch die plötzlich auftretende Stoffwechselvermehrung, von der er auch die massenhafte Harnsäureausscheidung und den Harnsäureinfarct ableitet.

Ribbert stellte sich die Aufgabe, die anatomischen Veränderungen bei dieser Albuminurie zu studiren. In frischem Zustande waren die betreffenden Nieren hyperämisch, die Epithelien derselben etwas geschwellt.

Es wurde durch Kochen der Nieren und Härtung derselben in Alcohol bestimmt nachgewiesen, dass die Eiweissausscheidung ausschliesslich in den Glomerulis stattfindet. Es wurde ferner nachgewiesen, dass gerade so wie bei den Nephritiden eine Epitheldesquamation am Glomerulus vorkommt, allerdings in etwas geringerem Masse. Ribbert deutet aber diese Epitheldesquamation als Ausdruck einer physiologischen Regeneration, wie sie analog an der Haut und Darmschleimhaut des Neugeborenen zu Stande kommt.

Bei Todtgeborenen musste der Eiweissgehalt des Harns lediglich auf Beimischung aus der Blasenwand zurückgeführt werden, wenn er nicht mitunter zu gross wäre, um diese Annahme zu rechtfertigen. Bedenkt man ausserdem, dass die Veränderungen am Epithel der Nieren auch bei Todtgeborenen gefunden werden, dass auch bei ihnen ein Austritt von Eiweiss durch die Glomeruli erfolgt, und endlich, dass das Epithel der Glomeruli der Neugeborenen noch protoplasmatisch vorspringt, wie etwa bei beginnender Glomerulonephritis, dass auch die eigentliche Capillarwand kaum noch völlig ausgebildet ist, so kann man in diesen Verhältnissen die Ursache der Eiweisstransudation suchen. Beim Embryo werden offenbar diese Verhältnisse noch prägnanter sein und man kann daher wohl die Frage aufwerfen, ob die Albuminurie der Neugeborenen nicht etwa eine verstärkte Fortsetzung des gleichen Vorganges vom Embryo sei?

Untersuchungen der gehärteten Nieren von möglichst frisch aus dem Uterus entfernten Embryonen von Kühen, Schweinen, Ziegen, Schafen und Kaninchen ergaben, mit Ausnahme eines einzigen Falles, dass die Kapseln der Glomeruli und die gewundenen Harncanälchen immer mit fein geronnenem Eiweiss gefüllt waren, dabei war der Epithelüberzug gut erhalten, so dass man bestimmt behaupten kann, dass beim Embryo eine beständige Transudation von Protoplasma durch die Glomeruli stattfindet, hervorgerufen durch die unvollkommene Ausbildung der letzteren.

Grössere Mengen von Harn fanden sich immer nur an der Blase älterer Embryonen, der Eiweissgehalt derselben aber stimmt nicht ganz mit den Befunden der Nieren, aber jedenfalls steht fest, dass der embryonale Harn oft Eiweiss enthält und dass diese Erscheinung sich auf Grund der angegebenen Verhältnisse der Nieren erklären lässt, wahrscheinlich wird aber nicht alles in den Nieren transudirte Eiweiss auch ausgeschieden, sondern ein Theil desselben dürfte dem Organismus wieder einverleibt werden.

Wenn man in den gehärteten Nieren die Eiweissausscheidung von den Glomerulis in die Harncanälchen weiter verfolgt, so kann man sehen, dass die Menge des Eiweisses beim Uebergang aus den tubulis contortis in den Schleifen und die letzteren selbst beträchtlich geringer geworden, es ist ein Theil resorbirt.

So bei den Embryonen; bei den Neugeborenen aber kann man die Eiweissgerinnsel auch in den geraden Harncanälchen finden, für die ersteren könnte man sich vielleicht vorstellen, dass die Epithelien das sie umgebende Eiweiss als Nährmaterial aufnehmen.

Ribbert geht noch weiter und sagt, dass vielleicht das zeitweise Fehlen des Eiweisses im Harne von Nephritikern auf Resorption desselben in den Harncanälchen beruht oder dass vielleicht, da nach Senator immer etwas Eiweiss die Glomeruli passirt, dieser Vorgang überhaupt ein physiologischer ist.

Auch beim Embryo findet durch den ganzen harnableitenden Apparat eine beständige Abstossung und Regeneration des Epithels statt.

Ribbert stellt nun folgendes Resultat seiner Untersuchungen auf:

In den Nieren von Embryonen findet eine beständige Transudation von Eiweiss durch die Glomeruli statt, wahrscheinlich weil diese in ihrer Entwicklung nicht vollendet sind, und deshalb findet man auch oft im Harne des Fötus Eiweiss; wo dies nicht der Fall ist, hat eine Widerresorption Platz gegriffen.

Für den ersten eiweisshaltigen Harn der Neugeborenen und für den der Todtgeborenen muss man eine Fortsetzung dieses embryonalen Vor-

ganges annehmen, für die massenhaftere Eiweissausscheidung, die man nicht selten in den ersten Lebenstagen findet, muss man nach Virchow den plötzlich gesteigerten Stoffwechsel noch zur Erklärung herbeiziehen.

Dr. **Eugen Fraenkel** (Hamburg). *Bericht über eine bei Kindern beobachtete Endemie infectiöser Kolpitis.* Virchow's Archiv 99. B. 2. H.

Das Beobachtungsmaterial des Autors stammt ausschliesslich aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg, die überwiegende Zahl von einer für weibliche Scharlachkranke bestimmten Abtheilung.

Die ersten Fälle stammten aus dem Jahre 1881, von wo ab die Endemie immer extensiver wurde, so dass die Zahl der an Kolpitis erkrankten Scharlachkranken von 3 im J. 1881 im J. 1882 auf 8 (12%), im J. 1883 auf 26 (21%), im ersten Halbjahre 1884 auf 25 (64%) stieg.

Bei den Knaben und bei bereits menstruirten Mädchen kam in der Harnröhre resp. Scheide nie eine Erkrankung vor.

Dieselbe Scheidenerkrankung wurde auch bei den Kindern auf andern Abtheilungen desselben Krankenhauses (chirurgischen, oculistischen, Abtheil. f. Varioloese) beobachtet, obschon dieselben räumlich weit von einander entfernt liegen.

Bei den methodischen Untersuchungen der Scheidensecrete auf Mikroorganismen (Gram'sches Verfahren) liess sich ein Mikroorganismus nachweisen, der sich von dem Neisser'schen Gonokokkus der ächten Gonorrhoea nicht unterscheiden liess, insbesondere waren die Kerne der in den Präparaten enthaltenen Rundzellen mit solchen Kokken angefüllt.

Bei allen Kindern war der Verlauf der Kolpitis ein chronischer (3—6 Wochen dauernder), aber ganz milder.

Auf Grund eines Versuches mit positivem Resultate hält sich Dr. F. für berechtigt, es als unzweifelhaft hinzustellen, dass das mit der Conjunctiva in Contact gebrachte Scheidensecret eine acute Conjunctivitis hervorrufen kann. Mit Reinculturen wurde bisher nicht geimpft.

Dr. **Joh. Cséri.** *Der Mikrokokkus der infectiösen Vulvovaginitis bei Kindern.* Pester med.-chir. Presse 11. 1885.

Dr. Cséri hat bei 26 Mädchen im Alter von 3—10 Jahren Vaginalsecrete untersucht. Die betreffenden Mädchen waren wegen der verschiedensten chronischen Krankheiten im Pester Kinderspitale in Behandlung. In allen Fällen fand Dr. Cséri einen Kokkus, der dem Neisser'schen Gonokokkus absolut gleich war.

Dr. C. polemisirt gegen Fraenkel und erklärt sich für die Identität dieser Kokken mit den bei der Blennorrhoe gefundenen. Eine ganze Reihe von chronischen, katarrhalischen Vulvovaginitiden ist unbedingt infectiös, von andern ist der Beweis erst zu bringen. Die Kokken der infectiösen Formen sind morphologisch identisch mit dem Gonokokkus Neissers.

Reinculturen sind aber bisher nicht gelungen. Das Secret der infectiösen Vulvovaginitis gefährdet das Auge, die Verbreitung in Kinderspitälern wird durch Wäsche, Aborte, Badewannen, Verbandzeug und Wartepersonal vermittelt.

Dr. Bókai bestätigte auf Grund seiner Erfahrungen im Kinderspitale die Angaben Cséri's.

Dr. **A. Bidder.** *Ueber eine angeborene Hydronephrose.* Berliner med. Wochenschrift 8. 1885.

Ein 1½ Jahr alter Knabe, der angeblich schon von der Geburt an einen starken Leib gehabt hatte, bekam im zweiten Lebensjahre eine

auffällige Anschwellung des Unterleibes (63 cm in der Nabelgegend), als dessen Ursache ein fluctuirender Tumor entdeckt wurde. Bei einer Probepunction wurde ein Liter einer hellgelben Flüssigkeit entleert, die 1–1½ % Harnstoff und viele phosphorsaure Salze enthielt, so dass man die Diagnose Hydronephrose stellen konnte.

Der Heilversuch, nach dem der Tumor alsbald wieder sein früheres Volumen erreicht hatte, bestand darin, dass man durch die Cyste (bei uneröffnetem Bauche) einen doppelten Silberdraht durchzog; es trat Eiterung in der Cyste ein, ferner heftiges Fieber, und da man die Radicaloperation unterliess, ging der Knabe zu Grunde.

Bei der Obduction fand man einen annähernd cylindrischen Tumor, der im langen Durchmesser 47 cm, im kurzen Durchmesser 24 cm Umfang hatte und mehr als 1 l einer gelbgrünlichen geruchlosen Flüssigkeit enthielt. Der Tumor gehört der durch Erweiterung der Nierenbecken zu Grunde gegangenen linken Niere an. Die Hydronephrose war angeboren und begründet durch eine Stenose des linken Urethers.

Dr. **L. Rehn** (Frankfurt a/M.). *Ein Fall von diffusem Haematom des Samenstranges bei einem Knaben.* Centralblatt f. Chir. 6. 1885.

Ein achtjähriger Knabe bekam 2 Tage, nachdem er einen schweren Wassereimer mit Anstrengung zwei Treppen hoch getragen hatte, eine beinahe faustgrosse Geschwulst in der linken Scrotalhälfte, die sich wurstförmig abnehmend in den Leistencanal erstreckte und prall gespannt war. Der Hode und Samenstrang konnten nicht palpirt werden.

Diagnosticirt wurde eine Haemorrhagie in der Tunica vag. comm.

Nach etwa neun Wochen war das Haematom durch Resorption seines Inhaltes geschwunden, man tastete nur im Verlaufe des Samenstranges ein Knötchen von Linsengrösse.

Die Geschwulst dürfte durch Reissung einer Vene im plex. spermaticus zu Stande gekommen sein.

Dr. **Schlegtendal** (Hannover). *Fall von Carcinoma testis bei einem 1½-jährigen Kinde.* Centralbl. f. Chirurgie 34. 1885.

Ein Kind von 20 Monaten hat in der linken Scrotalhälfte einen citronengrossen, nicht fluctuirenden und nicht durchscheinenden Tumor, der sich stellenweise weich anfühlt. Die Anschwellung ist drei Monate früher zum ersten Male von den Eltern bemerkt worden.

Der exstirpirte Tumor erwies sich bei der Untersuchung als Adenocarcinom.

Vier Monate später erfolgte ein Recidiv am Samenstrange und ein Tumor cavernosus penis, mit rascher Wucherung und nach weiteren zwei Monaten der Tod an Kachexie.

IX. Therapeutica.

Dr. **Theod. Clemens.** *Die elektrische Behandlung der Diphtheritis.* Allg. med. Central-Zeit. 1. 1885.

Eine neue Welle auf dem bewegten See der Diphtheritisbehandlung.

Der einfache faradische Strom, es soll dies eine durch Erfahrung festgestellte Thatsache sein, local auf Geschwüre, Wucherungen etc. applicirt, soll den Zerfall der Gewebe aufhalten und Heilung herbeiführen.

Warum sollte der faradische Strom nicht auch umstimmend bei diphtheritischen Processen wirken? Der eine Pol als Nackenplatte in das Genick feucht angelegt, der andere Pol, eine runde Schwammelektrode (starker, vergoldeter, mit Gold überzogener Draht), 2—3 Minuten lang auf die erkrankte Stelle im Rachen angesetzt, zum Ueberfluss soll

der Schwammüberzug dieser letztern noch mit einer arzneilichen Flüssigkeit getränkt sein, Wasser allein thut es aber auch, denn das Wirksame ist doch der elektrische Strom. Oft schon nach der ersten Sitzung tritt eine Erleichterung der Schlingbeschwerden ein, man macht täglich 3 bis 4 Sitzungen, die Auflagerungen werden rasch abgestossen und der Rachen wird rein.

Desinfection der Elektrode nach der Sitzung. Stärke des Stromes so gross, dass er im Rachen deutlich gefühlt wird, ohne gerade starke „Bebungen" hervorzurufen; nach und nach vertragen die Kranken immer stärkere Ströme.

Zum Tränken der Elektrode wurden verwendet: Kali chloric. Kali jodat. mit Trac. Jodi, 4%ige Carbolsäure, Kochsalz, Alaun, Tannin, Eisen. Erfolge immer glänzender als bei Anwendung von Gargarismen oder Einpinselungen.

Dr. **Demlow**. *Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie.* Allg. med. Central-Zeit. 5. 1885.

Der Autor tritt sehr lebhaft für die Terpentinölmedication bei Diphtherie ein. Er ist der festen Ueberzeugung, dass dieses ausgezeichnete Mittel nur deshalb nicht rasch sich allgemeine Anerkennung verschaffen konnte, weil es nur (?) von einem praktischen Arzte vorgeschlagen und empfohlen, von klinischen Lehrern aber ignorirt würde.

Dr. Demlow hat die Terpentinölmedication sofort, als sie zuerst von Satlow publicirt worden war, als eine hochwichtige Entdeckung erkannt, „es wurde ihm so zu sagen licht vor den Augen".

Er verordnete: Ol. terebinth rectif. 40,0, Spir. aeth. 10,0 Ds. Täglich 2—3 Theelöffel voll. Zu Beginn giebt er Erwachsenen und älteren Kindern einen Esslöffel voll, und zwar eigenhändig. Erst wenn man durch den Erfolg die Ueberzeugung erweckt hat, dass das Medicament rasche Besserung erzielt, kann man sich darauf verlassen, dass es trotz seiner Widerwärtigkeit weiter gegeben wird. Die Misserfolge der Terpentinölbehandlung erklären sich leicht aus dem Umstande, dass der Widerstand der Kranken gegen dasselbe mit viel zu geringer Energie bekämpft und darum nicht überwunden wird.

Jeder Verabreichung des Medicamentes folgt Nachtrinken von Milch und Eibischthee, um das Brennen im Rachen zu vermindern. Die Lösung der Membranen folgt nach 12—18 Stunden und die Besserung des Allgemeinbefindens ist schon am 2. Tage höchst auffällig.

Nephritis hat Dr. D. dabei nie beobachtet, fast in allen Fällen etwas Diarrhoe und nur einmal Erbrechen.

Dr. D. lässt überdies Fussboden und Wände der Krankenstube mehrmals täglich mit Terpentinöl besprengen und glaubt damit die Umgebung der Kranken vor Ansteckung zu schützen.

„Seitdem ich im Besitze der Terpentinmedication mich befinde, bin ich wegen des Ausganges bei meinen Diphtheriekranken vollkommen beruhigt."

Dr. **A. Sigel** (Chefarzt des Kinderhospitals Olgaheilanstalt in Stuttgart). *Beobachtungen über Diphtherie.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 2. H.

Wir reproduciren aus der Arbeit Dr. Sigels dasjenige, was darin über die Behandlung der Krankheit enthalten ist. Es sind die Mittheilungen über Terpentinölbehandlung von ganz besonderem Interesse.

Der Arbeit liegen 87 Fälle zu Grunde, von denen 20 (fast 30%) gestorben, 19 mit 10 Todesfällen waren tracheotomirt worden.

Es wurden behandelt:

mit Kali chloric., Salicylsäure u. dergl. 16 Fälle mit 7 Todesfällen (43,8%),

mit Sublimat 24 Fälle mit 6 Todesfällen (25%),

mit Terpentinöl 47 Fälle mit 7 Todesfällen (14,9%).

Die 47 mit Terpentinöl Behandelten lieferten also eine Mortalität von 14,9%, die 40 anderweitig Behandelten eine Mortalität von 32,5%.

Das ganz reine Terpentinöl (ol. terebinthin. purissimum) wird kaffeelöffelweise und zwar 1—2mal täglich, gemischt mit Malaga und Eigelb oder mit gestossenem Zucker und einigen Tropfen Cognac gegeben; mitunter wird es von Kindern auch ohne jeden Zusatz genommen und vertragen, sehr häufig aber wird es mit Widerwillen genommen und das erste Mal fast immer gebrochen, das zweite Mal geht es in der Regel gut. Im Falle des Erbrechens kann es, ohne dass die Wirkung verringert wird, auch per Klysma gegeben werden.

Gewöhnlich genügt ein Kaffeelöffel voll für die Kur, zuweilen muss diese Dosis wiederholt werden, nur sehr selten, namentlich bei Recidiven, sind mehr als zwei Kaffeelöffel voll nothwendig. Ein Kranker, ein 4¹/₄ Jahre alter Knabe, mit schweren Allgemeinerscheinungen und ausgebreitetem Localprocess hat, theils innerlich, theils per Klysma innerhalb acht Tage 25,0 Terpentinöl genommen und war genesen.

Neben- oder Nachwirkungen, insbesondere Nierenreizung, hat Dr. S. nie dabei beobachtet.

Von den 47 mit Terpentinöl behandelten Fällen waren 22 schwere, 25 leichte.

In den 22 schweren Fällen erzielte das Terpentinöl zehnmal eine prompte Wirkung auf das Fieber, zwölfmal auf die locale Erkrankung, zwölfmal keine Wirkung auf das Fieber und zehnmal keine Wirkung auf den Localprocess.

In den 25 leichten Fällen erzielte das Terpentinöl 22mal eine prompte, 3mal keine Wirkung auf den Localprocess.

Es war in einzelnen schweren Fällen geradezu überraschend, wie sehr die Temperatur schon auf die erste Gabe zurückging und die schweren localen Erscheinungen sich besserten.

Recidiven kommen auch bei der Terpentinölbehandlung vor, aber auch sie bekämpft das Medicament mit grossem Erfolg. 14mal hat dasselbe die in naher Aussicht stehende Tracheotomie unnöthig gemacht.

Dr. S. schliesst sich der in einer Arbeit von Dr. Unruh: „Ueber individuelle Prädisposition zur Diphtherie“ (Festschrift zur 50jährigen Jubelfeier der Kinderheilaustalt zu Dresden 1884) ausgesprochenen Ansicht an. Dr. Unruh glaubt nachweisen zu können, dass Tuberculöse für Diphtherie besonders disponirt sind; obwohl Dr. S. gerade diese Behauptung nach den Erfahrungen im Olgaspitale in keiner Weise bestätigt findet, so hält er es doch für sicher, dass ganz gesunde Kinder Diphtherie nicht bekommen, dass scrophulöse und anämische, überhaupt an Ernährungsstörungen, Rachitis u. dergl. leidende und durch solche im ersten Lebensjahre hindurch gegangene Kinder eine entschiedene individuelle Disposition für Diphtherie haben und dass diese Disposition bei Hypertrophie der Mandeln erhöht ist.

Dr. S. ist auch fest überzeugt, dass ein Individuum nur einmal im Leben von Diphtherie befallen werden kann, lässt es aber dabei als möglich gelten, dass die Zukunft doch noch denselben Mikrokokkus für die echte (schwere) und für die leichte (Pseudo)-Diphtherie feststellen könnte.

Prophylaktisch empfiehlt Dr. S. strenge Isolirung, am besten Unterbringung der Erkrankten in Krankenhäusern, therapeutisch kräftige Diät, Wein, frische Luft, peinlichste Reinlichkeit, allmählich abgekühlte

Bäder bei Fieber, Vermeidung jeder örtlichen Therapie und Terpentinöl.

Dr. N. Lunin. *Ein Beitrag zur Therapie und Statistik der Diphtherie.* St. Petersburger med. Wochenschr. 6 u. 7. 1885. Ref. der allg. med. Central-Zeit. 25. 26. 27. 1885.

Dr. Lunin berichtet über das Ergebniss therapeutischer Prüfungen verschiedener gegen Diphtherie empfohlenen Medicamente. Es standen dem Autor zu diesem Zwecke ausschliesslich schwere Fälle von Kindern im Alter bis zu zwölf Jahren zur Verfügung, die auf die Diphtherie-Abtheilung des Kinderspitales des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg zur Aufnahme kamen.

Wir übergehen die theoretischen Auseinandersetzungen des Autors.

1. Die Sublimatbehandlung, bestehend in Pinselungen mit 0,1 procentiger Sublimatlösung und Ausspülungen des Pharynx mit einer Lösung von 1,0 : 5000,0, gepinselt wurde zweistündlich und irrigirt wurde mit einem sogenannten Irrigationsspatel stündlich. So behandelt wurden 57 schwere Fälle, genesen 31. Die Sublimatbehandlung hatte den Erwartungen nicht entsprochen.

2. Behandlung mit Eisenchlorid. Es wurden je nach dem Alter von 1 Tropfen zweistündlich bis 2 Tropfen ½ stündlich i. e. 1,0—8,0 pro die verabreicht, ausserdem grosse Dosen Wein und Moschus und stündlich mit einer 3% igen Borsäurelösung ausgespült. Auch die mit dem Eisenchlorid erzielten Resultate waren nicht befriedigend, eher noch schlechter als die bei der Sublimatbehandlung.

3. Behandlung mit Chinolinum purum. Dr. L. folgte dabei genau der Vorschrift Seifert's, zweistündliche Pinselungen mit einer 5% igen Lösung in Wasser und Alcohol ää und 1,0 in 500 Aq., 5.0 Alcohol zum Irrigiren des Pharynx. Die Erfolge entsprachen durchaus nicht den Angaben Seifert's.

4. Resorcin. Dr. L. applicirte das Resorcin nicht wie Andere als Aetzmittel, sondern pinselte nur mit einer 10% igen Lösung und irrigirte mit einer 1% igen Lösung. Auch dabei nur wenig günstige Erfolge.

5. Behandlung mit Brom. Es wurde gepinselt mit: Bromii p. Kali bromat. ää 0,5—1,0 ad 200,0 1—3 stündlich und ½—2 stündlich inhalirt mit Bromii p. Kali bromat. ää 0,6—1,0 ad 300,0.

Dr. L. vermag dem Brom ebenso wenig wie den andern angeführten Mitteln eine besonders günstige Wirkung nachzusagen.

6. Behandlung mit ol. terebinthinae. Es wurden stündlich bis zu 10 Tropfen (240 Tropfen pro die) 2—10 Tage lang gegeben, sistirt wurde, wenn Erbrechen oder Durchfall auftrat. Strangurie kam nie zur Beobachtung. Das Resultat war ein trauriges.

Mit Sublimat wurden behandelt 43 an fibrinöser Diphtherie, gest. 30,2%, 14 an phleg.-sept. D., gest. 92,9%.

Mit Eisenchlorid behandelt wurden 43 an fibrinöser Diphtherie, gest. 32,6%, 51 an phleg.-sept. D. gest. 76,5%.

Mit Chinolin wurden behandelt 19 an fibrinöser Diphtherie, gest. 31,6%, 19 an phleg.-sept. D., gest. 100%.

Mit Resorcin wurden behandelt 10 an fibrinöser Diphtherie, gest. 20%, 19 an phleg.-sept. D., gest. 89,5%.

Mit Brom wurden behandelt 15 an fibrinöser Diphtherie, gest. 46,7%, 18 an phleg.-sept. D., gest. 88,9%.

Mit ol. terebinth. wurden behandelt 12 an fibrinöser Diphtherie, gest. 8,3%, 11 an phleg.-sept. D., gest. 81,8%.



Im Ganzen wurden behandelt 142 an fibrinöser Diphtherie, gest. 30,3%, 122 an phleg. sept. D., gest. 84,4%.

Von 32 gleichzeitig anderweitig behandelten Diphtheriekranken starben 18.

„Will man sich aus diesen Zahlen eine Schlussfolgerung für die Praxis erlauben, so folgt daraus, dass die fibrinösen Formen mit ol. terebinth., die phlegmonös-septischen mit Eisen zu behandeln sind.

Die Irrigationen mit einem Irrigationsspatel leisten jedenfalls Alles, was man von ihnen verlangen kann."

Prof. emer. E. J. Bonsdorf. *Zur Behandluvg der Diphtheritis.* Zeitschrift f. klin. Medicin VIII. B. 5. H.

„Ich kann auf Grund vieljähriger Erfahrung versichern, dass man mit vollständiger Sicherheit für das Leben aller derjenigen Patienten garantiren kann, welche die genaue Durchführung meiner Methode gestatten." So sehr wir überzeugt sind, dass ein Ausspruch, wie der wörtlich citirte, gegen den Autor und dessen Vertrauenswürdigkeit einnimmt und obwohl ich (Ref.) mich im entschiedensten Gegensatze zu den Anschauungen desselben in vielen Dingen befinde, wollen wir doch den Lesern die Arbeit nicht vorenthalten; wohl aber werde ich mich jeder Kritik enthalten und mir nur erlauben, zu meinen, dass das Niveau, auf dem die Publication steht, recht oft in auffallendem Missverhältnisse steht zur sonstigen vornehmen, wissenschaftlichen Haltung der „Zeitschrift für klin. Med.".

Das Princip der Behandlungsmethode von Prof. Bonsdorf ist das eines alten Reitergenerales, er attaquirt gerade aus, entfernt auf mechanischem Wege so viel als möglich das Exsudat und cauterisirt dann den Boden der Wunde, wo die feindlichen Parasiten in lebhafter Bewegung leben, sich vermehren und bewegen. Dieses Verfahren schlägt die allgemeinen „septichämischen" Symptome nach $1/2$—1 Tag in die Flucht. Die Waffen, die bei dem kühnen Reiterstückchen geführt werden, sind Borsten- und Haarpinsel von vier verschiedenen Grössen. „Von diesen Pinseln eignen sich die kleinsten Nummern besonders zur Anwendung in solchen Fällen, wo das diphtheritische Geschwür tief ist, mit unebenem Grunde, oder eine Menge von an Pedunkeln festsitzenden Follikeln enthält(!), so dass man mit einem grössern Pinsel nicht zwischen diese bis auf den Grund des Geschwüres vordringen kann."

Die catarrhalische Form der Diphtherie wird so behandelt, dass man zuerst die erkrankte Fläche mit einem weichen Pinsel sorgfältig abwäscht, wenn nothwendig, weisse Flecke mit dem Borstenpinsel abbürstet. „Dann bringt er 6—10 Gran Lapispulver auf eine trockene Untertasse. Der gründlich in Wasser gereinigte Pinsel wird in das Lapispulver getaucht und sobald dieses sich aufgelöst (?), wird die ganze afficirte Fläche mit dieser Lösung (?) bepinselt." Nach 2—3maliger Wiederholung in 5—8stündigen Zwischenräumen ist Alles gut.

Die croupöse Form erfordert zunächst einen steifen Pinsel, nur für die hintere Rachenwand genügt der weiche Pinsel zur Entfernung der Exsudate und man ätzt dann mit einer stärkeren Lösung von Lapis als bei der catarrhalischen Form. Nach 1—2 Tagen, bei 2—3maliger täglicher Anwendung, ist Alles vorbei.

Die septische Form hat zwei Stadien, das Stadium prodromale und das Stadium ulcerosum.

Im Stadium prodromale ist das Exsudat membranös oder interfolliculär.

Bei der membranösen Form müssen zunächst die Membranen, welche dem Waschen widerstehen, abgekratzt werden, dann wird die Wunde gewaschen und dann 2—3 mal mit concentrirter Lapislösung cauterisirt.

Was interfolliculäres septisches Exsudat ist, wird vielleicht nicht uninteressant sein zu erfahren. Es befindet sich auf den Tonsillen, an denen durchaus kein Belag zu sehen ist, höchstens ein Schleimüberzug, dafür findet man an der Oberfläche derselben 4—5 stecknadelkopfgrosse, vertiefte Flecke, die Enden mortificirter, interfolliculärer Bindegewebsstreifen, welche in die Tiefe dringen. Ueberlässt man die Sache sich selbst, so tritt auf der Tonsille ein gangränöses Geschwür auf, und wenn man das zerfallende Gewebe wegpinselt, so treten 4—10 gestielt aufsitzende, bläuliche Follikel auf und bieten das Bild einer blauen Weintraube en miniature.

Hier muss man mit einem dünnen Pinsel zwischen die Follikel kommen oder diese selbst mit dem Messer entfernen und dann mit den stärksten Lapislösungen ätzen, in schlimmen Fällen durchschneidet B. die Tonsille an der Basis und cauterisirt die Wunde mit dem Lapisstifte. Durch dieses Verfahren wird die Krankheitsdauer verkürzt und selbst in den schwersten Fällen der tödtliche Ausgang fast mit Sicherheit hintangehalten.

Im Stadium ulcerosum ist dieselbe Behandlung empfohlen, es wird nur aufmerksam gemacht, dass Geschwüre auch an der hintern Wand der Tonsillen aufzusuchen und zu behandeln sind.

Man drückt gegen den zuvor sorgfältig und wiederholt gereinigten Geschwürsgrund den in Lapispulver getauchten Pinsel, wobei man diesen leicht um seine Axe dreht, 2—3 mal täglich, oder ätzt tief mit dem Lapisstifte. Die Sache kommt immer auf dasselbe hinaus.

Die Laryngitis diphtheritica. Die Behandlung ist reines Kinderspiel. 1. Alle 10—20 Minuten einen Theelöffel voll einer Lösung von 0,12 Tart. emet. in 60,0 Wasser; gebrochen muss übrigens um jeden Preis werden, im Nothfalle befördert man es noch durch Bepinselung der Epiglottis etc. mit Lapislösung. Nach 1—2 Tagen ist der Patient genesen.

Die beigegebene Casuistik beweist das Gesagte.

Eine Entgegnung von Prof. Dr. **W. J. Rossbach.** *Ueber die Wirkung des Papayotin auf Diphtheritis, Croup und Croupmembranen.* Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 36. B. 3. u. 4. H.

Stumpf hatte berichtet, dass er abgelöste Beläge in einer Papayotinlösung (1:15) erst nach 27—39 Stunden gelöst gefunden, dem gegenüber stand die ursprüngliche Behauptung von Rossbach, dass Croupmembranen in einer Papayotinlösung von 1:20 schon nach einer Stunde in feinste Partikelchen zerfallen und nach sechs Stunden vollständig gelöst waren.

R. sagt nun, Stumpf hätte vorerst annehmen müssen, dass er mit schlechterem Papayotin gearbeitet habe, um so mehr, als notorisch schlechte und gefälschte Papayotinpräparate im Handel vorkommen und selbst gute Präparate durch Selbstverdauung rasch an verdauender Energie abnehmen.

R. sagt weiter, es sei nothwendig, alle 5 Minuten zum Theil mittels Einpinselns, zum Theil durch einfaches Einflössen einiger Tropfen auf die Zunge und die Nase das Mittel fortwährend mit den Membranen in Contact zu bringen. Junge Kinder lässt R. fortwährend an einem mit gezuckerter Papayotinlösung genetzten Tuchläppchen saugen oder zerstäubte Lösungen einathmen. Das Pinseln ist, wenn durchführbar, vorzuziehen.

Stumpf hat aber in der Privatpraxis unüberwindliche Schwierigkeiten gehabt, diese Verordnung auszuführen.

R. hat die Croupmembranen an kranken Menschen regelmässig in 2—3 Stunden schwinden gesehen, weil die Bedingungen ebenso günstig sind, als wenn man die Croupmembranen im Reagirglase durch Schütteln stets mit immer neuen Papayotinmengen in Berührung bringt.

Da die ganze Angelegenheit ohne Gurgeln und Inhaliren in wenigen Stunden abgelaufen ist, so erklärt R. Stumpf für einen Gespensterseher, der vom Schreibtische aus die kranken Kinder verhungern und verdursten sieht.

Stumpf hat mit schlechten Präparaten gearbeitet und die präcise vorgeschriebenen Cautelen nicht beachtet, sein Urtheil ist daher ein unberechtigtes.

Dr. R. hält es aber doch noch für erlaubt, darüber zu discutiren, ob die Diphtheritis und der Croup durch die Auflösung der Membranen durch Papayotin irgendwie günstig beeinflusst werden.

R., dessen Assistenzärzte Goetze und Finkler haben aber übereinstimmend gefunden, dass nach der Lösung der Membranen sehr rasch hohe Temperaturen bis zur Norm abfallen.

R. glaubt aber noch mehr sagen zu können: das Mittel macht auch, rechtzeitig angewendet, häufig die Tracheotomie überflüssig und setzt die Mortalität sehr herab.

Gehe soll mitgetheilt haben, dass er ein wenig und ein gut wirksames Papayotinpräparat in den Handel setze und dass von den Apotheken meist das schlechte aber billigere Präparat verlangt und gekauft werde.

Folkert N. Kramer (Amsterdam). *Die Radicalheilung der Diphtheritis ohne Nachkrankheiten.* Amsterdam 1885.

Der Autor hat sein Mittel gegen Diphtheritis erfunden und erstattete seinen „Erfindungsbericht" in der niederländischen Gesellschaft zur Förderung der Medicin zu Amsterdam im Mai 1884.

„Da es mir bekannt war, dass Brom und Jod als solches in Dampfform zu heftig reizten und keinen guten Erfolg dargeboten hatten, so fiel es mir ein . . . . ., dass das Bromjodium besser verwendbar sein könnte." Heureka.

Vom 4. Februar bis Mai 1885 hat Kramer keinen Fall von Diphtheritis mehr verloren.

Ich denke (Ref.), man wird wohl mit dem glücklichen Autor und Erfinder über einige theoretische Bedenken, die dem Leser etwa hier und da aufstossen könnten, nicht rechten, auch nicht darüber, dass er Einiges anders gesehen und beurtheilt, als man gemeinhin sieht und beurtheilt. Das Wichtigste ist doch, dass er die schwersten Formen der Diphtheritis, die Angina diphtheritica generalis und septica, glänzend heilt, ebenso die Nasendiphtheritis und mit wenigen Ausnahmen auch die Diphtheritis des Larynx, so dass von 143 Fällen nur 9 (5.9 Proc.) starben und von 63 Fällen von Diphtheritis generalis und septica nur 2 starben, allerdings von 11 Fällen von Larynxdiphtheritis 8.

Kramer sagt aber doch: „Bei croupöser Larynxdiphtherie ist die Prognose nicht ungünstig, wenn bei bestehender Athemnoth zeitig Inhalationen gegeben werden. Nur die infiltrative Larynxdiphtherie, die aber viel seltener werden soll, hat eine ungünstigere Prognose.

Das sicherste Vorbeugungsmittel während des Herrschens einer Diphtherie-Epidemie ist, die Rachenhöhle früh und Abends mit den folgenden zwei Flüssigkeiten anzustreichen: 1) Jodium tribromatum 0,5, Bromat. kalicum 0,5, Aq. dest. 100,0. 2) Acid. carbol. 1,0, Spir. vini 25,0, Glycerin 25,0.

Die prophylaktische Behandlung braucht nur zwei Tage lang zu dauern. Zuerst wird die erste und unmittelbar darauf die zweite Lösung verwendet.

Zur Behandlung benützt man dieselbe Lösung, steigt nur allenfalls mit dem Jodium tribromatum auf das Doppelte der angegebenen Menge und streicht mit der ersten Lösung stündlich, mit der zweiten 3mal täglich den Rachen an; ausserdem beendet man die Procedur damit, dass man noch 3mal täglich benzoesaures Natron einbläst.

Daneben giebt man innerlich noch, je nach dem Alter des Kranken, 6—15,0 benzoesaures Natron pro die und täglich ein gelindes Purgans.

Fr. Vogelsang. *Wasserstoffsuperoxyd gegen Diphtheritis.* Memorabilien 3. H. 1885.

Auf Grund mehrfacher Angaben, die in der Literatur zerstreut sind und dem Wasserstoffsuperoxyd wesentliche desinficirende Eigenschaften zuschreiben, machte Vogelsang auch Versuche mit dem Wasserstoffsuperoxyd gegen Diphtherie und zwar zunächst an zwei Kindern, mit mehr als überraschendem, geradezu eclatantem Erfolg.

Es wurde verordnet: Solution. Hydrogenii superoxydal. (2 %) 120,0. Glycerin 3,0. S. ½—2stündlich einen Theelöffel. Also ein Medicament gegen Diphtheritis, das nach Anwendung bei zwei Fällen von Diphtheritis berühmt geworden ist.

Dr. J. Baas (Berlin). *Zur Kritik der Phosphorbehandlung bei Rachitis.* Berl. klin. W. 25. 1885.

Dr. J. Baas spricht sich auf Grund einer kleinen Zahl (nur 26) von Beobachtungen insofern günstig aus für die Behandlung der Rachitis mit Phosphor, als ein entschieden günstiger Einfluss auf die Zunahme der Knochenfestigkeit, auf die Dentition und Larynxkrämpfe sich constatiren liess, insbesondere aber in allen Fällen eine überraschende Besserung des Allgemeinbefindens. In zwei Fällen, in welchen irrthümlich pro die 0,0015—0,005 g Phosphor verabreicht worden waren, entwickelte sich Phosphorperiostitis am Unterkiefer, bei einem der Kinder ausserdem starke Schmerzen an den Epiphysen der Hand-, der Ober- und Unterschenkelknochen. Es hatten sich in diesen Fällen durch Ueberschreiten der Dosis entzündliche Reizungserscheinungen an den Knochen eingestellt.

Dr. Sauerhering. *Zur Therapie des Keuchhustens.* Deutsche med. Wochenschrift 37. 1885.

Das Chinin ist gegen Keuchhusten wohl schon längst in Verwendung, es wird auch wohl den meisten Praktikern bekannt sein, dass dasselbe mitunter mildernd auf die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle wirkt.

Dr. S. giebt aber eine Methode der Chininverabreichung beim Keuchhusten an, von der er behauptet, dass sie diese Krankheit „in kurzer Zeit mit sehr geringen Mitteln heilt".

Er giebt das Chinin für Säuglinge in Dosen von 0,04—0,07, für Kinder im 2. Lebensjahre in Dosen von 0,07—0,1, im 3. und 4. Jahre 0,1—0,15, im 5. und 6. Jahre 0,15—0,2 und im 7. u. 8. Jahre 0,2—0,25, Erwachsenen 0,5. Er verschreibt immer 10 Dosen und lässt dreimal täglich ein Pulver nehmen.

Jetzt kommt die Methode! Man lässt Abends mit 1 Pulver beginnen, ist am 3. Tage Abends mit dem 10. Pulver fertig, macht dann eine Pause von 3 Tagen u. s. w., bis der Keuchhusten vorüber ist. Dabei möglichst viel Aufenthalt in frischer Luft, kein Echauffement und Vermeidung von trockenen oder gar krümligen Speisen.

Die Heilung tritt, so berichtet Dr. S., nach der zweiten, selten erst nach der dritten Dose ein. Die Wirkung tritt in jedem Stadium ein. Je heftiger die Anfälle, desto eclatanter ist die Wirkung.

„Ich habe aber bemerkt," fügt Dr. S. hinzu, „dass nach längerer Zeit nach erfolgter Heilung bei etwaigem catarrhalischen Husten der Keuchhustencharakter wieder hervortritt, ohne indessen therapeutische Massregeln nothwendig zu machen oder ansteckend zu sein."

Dr. M. Leventaner (Konstantinopel). *Subcutane Morphiuminjectionen bei der Eclampsia infant.* Centralbl. f. klin. Méd. 36. 1885.

Dr. Leventaner berichtet, dass er bei einem vier Monate alten Kinde, das durch eine grosse Zahl von rasch auf einander folgenden convulsivischen Anfällen, nachdem Chloral, warme Vollbäder mit eiskalten Compressen auf dem Kopfe, Chloroformeinathmungen theils ohne, theils mit nur vorübergehendem Erfolge angewendet worden waren, subcutane Morphiumeinspritzungen gemacht habe.

Die erste Injection machte er, nachdem die Convulsionen schon mehr als 24 Stunden gedauert hatten; die zweite einige Stunden später, nach weiteren 6 Stunden die dritte und nach weiteren 10 Stunden eine vierte. Bei diesen vier Injectionen waren jedes Mal $^5/_4$ mg Morphium einverleibt; die ersten zwei Injectionen bewirkten eine dauernde und volle Beruhigung, die vierte erwies sich schon wirkungslos. Bei der fünften Injection wurden 3 mg injicirt, das Kind schlief nun 7 Stunden; eine sechste ebenso grosse Injection etwa 12 Stunden nach der fünften und endlich nach noch weiteren 12 Stunden eine ebenso grosse siebente. Das Kind genas und verdankte seine Rettung dem Morphium. Es hatte innerhalb drei Tagen ca. $1^1/_2$ cg Morphium eingespritzt bekommen.

Dr. Breternitz (Erlangen). *Zur Symptomatologie der Wasserschierlingvergiftung.* Berliner klin. Wochenschrift 34. 1885.

Ein acht Jahre alter Knabe, von dem nachträglich constatirt wurde, dass er ein Stück von einer Wasserschierlingswurzel (cicuta virosa) von etwa Apfelgrösse gegessen hatte, bot folgende Intoxicationserscheinungen dar:

Der Knabe wurde bewusstlos in einer Strasse liegend aufgefunden, die Augen starr blickend, die Pupillen erweitert, das Gesicht sehr blass, aus dem Mund lief fortwährend Speichel ab, die Extremitäten kühl, Respiration sehr frequent und stertorös, die Herzaction unregelmässig, intermittirend, die Körperoberfläche anästhetisch, auch von der Cornea aus keine Reflexe auslösbar.

Später entwickelte sich grosse Unruhe, Jactationen, Convulsionen, Cyanose, Tetanus.

Die Intoxicationserscheinungen dauerten, nachdem der Magen ausgespült worden war und häufige Eisumschläge gemacht worden waren, ca. 12 Stunden; am nächsten Tage wurde nur noch über Leib- und Kopfschmerzen (Diarrhoe) geklagt, auch noch etwas erbrochen; am vierten Tage war der Knabe völlig gesund.

Dr. Ziem (Danzig). *Ueber die Abhängigkeit der Enuresis nocturna von der Nasenobstruction.* Allgem. med. Central-Zeit. 64. 1885.

Dr. Ziem bestätigt die von einem amerikanischen Arzte (Dr. Major in Canada) gemachte Angabe, dass Enuresis nocturna sehr häufig bei mundathmenden Personen vorkäme, auf Grund von drei Beobachtungen und hält es für wahrscheinlich, dass die Heilung dieses Gebrechens durch die Herstellung normalen Nasenathmens erzielt werden könne.

Den Zusammenhang zwischen Enuresis und dem Mundathmen sucht Dr. Z. in der relativen Athmungsinsufficienz und CO^2-Intoxication der betreffenden Individuen.

Dr. Axel Johannessen. *Acute Polyurie bei einem Kinde nach dem Stiche eines Ixodes ricinus.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 5. H.

Ein elf Jahre alter Knabe wird im Walde von einem Ixodes ricinus (Holzbock, Zecke) in das Hinterhaupt gebissen; um den Stich herum bildet sich eine ausgedehnte, schmerzhafte Geschwulst. Der Knabe verliert in den nächsten Tagen seine Lebhaftigkeit, wird leicht müde, steif, unlustig und trinkt sehr viel.

Insbesondere hat auch die Intelligenz des Knaben gelitten, es entwickeln sich Steifigkeit des Nackens, starke Kopfschmerzen, Stumpfsinn, Taubheit am linken Ohre und eine tägliche Diarrhoe von 8—10 L.

Der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Erst 22 Tage nach dem Bisse hat sich das dunkle und schwere Bild der nervösen Störungen und der Polyurie gebessert, aber erst nach weiteren 10—14 Tagen zeigte der Knabe sein früheres normales Verhalten.

Der Knabe stammt aus einer neuropathisch stark belasteten Familie.

Dr. Th. Treitel (Königsberg). *Ein Fall von operativ geheilter Iristuberculose.* Berl. klin. Wochenschrift 28. 1885.

Ein zwölfjähriger Knabe, dessen linkes Auge durch einen Strohhalm eine Verletzung erlitten haben soll, giebt an, dieses Auge sei drei Wochen nach dem Unfalle roth und schwachsichtig geworden. Bei der Untersuchung findet man an der hinteren Hornhautwand fünf unregelmässig vertheilte, weisslich graue Praecipitate von Stecknadelkopfgrösse, zu denen feine Gefässe hinziehen. Den mittlern Abschnitt der äussern Irishälfte bedeckt eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Erbse, nicht scharf begrenzt, röthlich-gelb, uneben und mit einigen miliaren, graulichen, gefässlosen Knötchen besetzt.

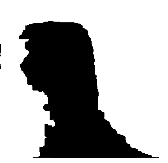
Der Knabe leidet an chron. Bronchialcatarrh, Lungen- oder Drüsentuberculose nicht nachweisbar.

Die Geschwulst, welche man mit Wahrscheinlichkeit als eine tuberculöse diagnosticirt hatte, wurde operativ entfernt. Prof. Baumgarten, der dieselbe untersuchte, erklärte sie mit vollster Bestimmtheit für tuberculöser Natur (Tuberkelbacillen). Es erfolgte ohne Zwischenfall Heilung, in der Irisnarbe entwickeln sich aber neuerdings Tuberkelknötchen, welche mit dem betreffenden Irisstücke ausgeschnitten werden. Eine zweite Recidive ist bisher nicht erfolgt, obwohl seit der zweiten Operation acht Monate verflossen sind.

Dr. R. Pick (Coblenz). *Ueber eine unangenehme Nebenwirkung des Naphthalinum purissimum.* Deutsche med. Wochenschrift 10. 1885.

Dr. Pick bestätigt die auch anderweitig constatirte unangenehme Nebenwirkung des Naphthalins auf die Harnabsonderung: Harndrang, heftiges Brennen in der Harnröhre nach dem Uriniren.

Bei einem 2½ Jahre alten, an chronischem Darmcatarrh leidenden Kinde, das täglich 5 Dosen à 0,25 Naphthalin genommen hatte, war nach der 12. Dose der Darmcatarrh sehr gebessert, es stellte sich aber heftiger Harndrang ein, Röthung und Schwellung des Orific. ext. urethrae, Oedem des Praeputiums ein. Mit dem Aussetzen des Naphthalins verschwanden die unangenehmen Erscheinungen meist bald. Der erwähnte Knabe entzog sich aber der weitern Beobachtung.



Dr. Ph. Pauli (Lübeck). *Naphthalin bei Darmcatarrhen der Kinder.* Berliner klin. Wochenschrift 10. 1885.

Dr. Pauli publicirt 5 Krankengeschichten von Kindern im Alter von 2 Monaten bis 5 Jahren, in welchen das Naphthalin bei chronischen Darmcatarrhen, von welchen einzelne den verschiedensten Medicationen getrotzt hatten, Heilung herbeigeführt hatte.

Es wurden 3stündlich 0,1—0,3 Naphthalin verabreicht. Bei 2 Kindern wurde das Allgemeinbefinden durch die Medication wesentlich beeinflusst, das Aussehen wurde blassgelblich, die Kinder wurden unruhig oder lagen still da, wie unter dem Einflusse einer beginnenden Intoxication. Mit dem Aussetzen des Naphthalins verschwanden aber rasch die beunruhigenden Symptome, so dass das Medicament wieder gegeben werden konnte und man endlich bei steter Ueberwachung das Medicament ohne Rücksicht auf die angegebenen Störungen fortsetzte und dann die definitive Heilung erzielte.

Eines der Kinder hatte in 42 Tagen mit kleinen Unterbrechungen 16,5 g Naphthalin genommen.

Stabsarzt Dr. R. Rosenthal. *Tracheotomien auf der Kinderabtheilung.* Charité-Annalen 1885.

Von Ostern 1882 bis Mitte Juni 1884 wurden auf der Kinderabtheilung der Charité in Berlin 140 Tracheotomien ausgeführt; 128 davon dienten als Unterlage der Publication.

Von diesen 128 (61 m., 67 w.) hatten 103 Diphtherie († 85 [89,26 %]), 25 Croup († 19 [79,6 %]).

Das Mortalitätsprocent betrug im 1., 2. . . . . . 12. Jahre: 100, 95,5, 90, 81, 69,2, 82, 77,8, 50, 66⅔, 66⅔, —, 50.

Mit Ausnahme von 4 Kindern wurden alle anderen in Narcose tracheotomirt.

Im Stadium der Cyanose 21 mit 4 Heilungen, im Stadium hochgradiger Dyspnoe mit beginnender Cyanose 39 mit 9 Heilungen.

In den ersten 24 Stunden wurden operirt 23 († 20), nach 24 Stunden 32 († 24).

Von 73 Tracheotomirten, bei denen die Respiration nach der Operation frei wurde, genasen 24; von 54, bei denen die Respiration nicht ganz frei wurde, starben alle.

Als ein bisher nicht erwähntes prädisponirendes Moment für die Entstehung von Hautemphysemen wird der Umstand erwähnt, dass die Halsfascien nicht entsprechend durchtrennt sind, so dass sich dieselben wie ein gespanntes Segel an die Canüle hinanschieben und dadurch namentlich bei Hustenstössen etwas Luft neben ihr hinausgeschleudert wird, insbesondere wenn der Hals faltenreich ist. Es wird sich demnach in solchen Fällen empfehlen, die äussere Wand etwas länger anzulegen.

Die Narcose, welche unter allen Umständen die Vornahme der Operation erleichtert, soll nicht allzu tief sein; in allen, mit Ausnahme von zwei Fällen mit stark entwickelter Schilddrüse wurde die Tracheotomia sup. gemacht.

Was den Zeitpunkt für die Vornahme der Tracheotomie betrifft, so warnt Dr. R. davor, aus dem ersten asphyctischen Anfalle die Berechtigung zur Vornahme der Operation herzuleiten. Die Indication ist gegeben, wenn die stenotischen Erscheinungen constant bleiben und leichte Cyanose sich entwickelt hat.

Prof. A. Monti. *Ueber ältere und neuere Methoden der Behandlung der angeborenen Lues.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 1. H.

1) Inunctionskur. Die älteste Methode ist die mit Ung. hydrarg ciner. Diese Salbe erzeugt bei Kindern leicht Eczeme. Als Ersatzmittel

derselben wird angeführt die nach der Vorschrift von Leboef bereitete Quecksilbersalbe, dann das Quecksilberoleat, die (Bayerdorf-Unna) Quecksilberpflastermulle und endlich die Quecksilberseife.

Es ist nicht ganz klar, ob Monti eines dieser Mittel selbst angewendet hat oder ob er nur nach Angaben Anderer darüber referirt. Im Allgemeinen spricht M. sein Bedenken aus gegen die Einverleibung des Quecksilbers durch die Haut, empfiehlt noch am meisten das Quecksilberoleat.

Neu ist die Behauptung Monti's, dass die Inunctionskuren bei Neugeborenen und Säuglingen häufig zu Gehirn- oder Lungenoedemen und dass sie viel häufiger zu plötzlichen Todesfällen führen als andere Behandlungsmethoden der angeborenen Lues. Es wäre recht interessant, wenn diese neue Behauptung erwiesen wäre.

Eine wichtige Indication gerade für die Inunctionskur, nämlich die, bedenkliche syphilitische Localisationen möglichst rasch zu entfernen, erwähnt M. nicht (Ref.).

Methode der Anwendung von Calomel und als Nachkur Ferr. jodat. saccharat. Monti verordnet das Calomel genau so, wie es seit Jahrzehnten in Wien gegeben wird, in Verbindung mit Eisen. Die Anweisung Monti's: „Treten während der Calomelbehandlung Symptome der allgemeinen Anämie auf, so ist das Calomel sofort auszusetzen und Eisen in entsprechender Dosis zu geben," verstehen wir (Ref.) einfach nicht, weil die Anämie bei der Lues der Neugeborenen fast immer vorhanden ist und daher unmöglich eine Contraindication für die Behandlung sein kann.

„Will man überhaupt innerhalb zwei Jahren eine definitive Heilung der angeborenen Lues erzielen, so ist es nothwendig, die Calomelbehandlung mit der Anwendung von Ferr. jodat. sacch. zu combiniren" in der Weise, dass alternirend Calomel und Ferr. jodat. sacch. (0,1—0,3 pro die) gegeben wird.

Calomel, subcutan injicirt, wird anempfohlen zur raschen Beseitigung gefahrdrohender Symptome oder wenn der Darm das Calomel etwa nicht verträgt, namentlich bei künstlich ernährten Säuglingen.

Die Formel Monti's für subcutane Injectionen lautet: Calomel 0,5—1,0, Mixt. gummos. Glycerini āā 5,0, Ds. $^1/_2$—1 Spritze voll zu injiciren.

Die Lösung muss immer frisch bereitet werden; die Injectionen werden jeden 2.—3. Tag wiederholt, häufig treten an den Injectionsstellen Infiltrate und Abscesse auf.

Sublimatbehandlung. Innerlich giebt M. von einer Lösung von 0,01 Sublimat in 40,0 Wasser und 10,0 Syrup 2—4 mal täglich einen Kaffeelöffel voll nach der Mahlzeit.

Es wird gut vertragen, nur bei längerem Gebrauche entstehen Magenreizungserscheinungen, die eine Sistirung des Medicamentes nothwendig machen.

Sublimat im Bade allein verabreicht (0,5 für ein Bad) wirkt zu langsam, dagegen wirkt das Sublimat subcutan injicirt (Merc. sublim. corr. 0,1, Aq. font. dest. 10,0, Natrichlorat 0,4) $^1/_2$—1 Spritze voll sehr prompt.

Auch die Sublimatlösungen sind sehr oft zu erneuern, die Injectionen jeden 2.—3. Tag zu machen, am passendsten am Thorax oder Bauche.

Auch hier treten nicht selten Infiltrate und Abscesse an den Injectionsstellen auf, allein sicher ist diese Methode eine rasch wirkende.

Quecksilberalbuminat (Bamberger). Es empfiehlt sich zu subcutanen Injectionen, leider hält sich das Präparat sehr schlecht und trübe Lösungen wirken ebenso reizend wie andere Injectionen von Quecksilberlösungen.

Quecksilberpepton hat den Vortheil vor dem Quecksilberalbuminat, dass es sich besser conservirt, mitunter führt es aber auch subcutan injicirt zu Abscedirungen.

Quecksilberformamid (Liebreich). Monti hält das Mittel für die Kinderpraxis nicht geeignet, weil es subcutan injicirt schmerzhaft ist.

Protojodoret. hydrarg. M. bezeichnet es als wirksam, verordnet es in derselben Weise wie Calomel und hält es für besonders wirksam gegen Rachenaffectionen. Es bewirkt leichter Darmreizungserscheinungen als Calomel.

Hydrargyrum oxydulat. nigrum, von Henoch empfohlen, 2mal täglich 0,01. Es wird häufig erbrochen und weniger gut vertragen als Calomel.

Hydrargyrum tannic. oxydulatum (Ludwig—Lustig) hat Monti in 12 Fällen von angeborener Lues angewendet (0,01—0,04, 3—4mal täglich). Das Medicament wurde gut vertragen, erwies sich auch als wirksam und beeinflusste die Ernährung nicht ungünstig.

Jodbehandlung. Die Jodkalibehandlung der hered. Syphilis ist unzweckmässig, sie ruft leicht die bekannten Erscheinungen des Jodismus hervor und wirkt auf die Lues nur langsam ein.

Mehr leistet das Jodeisen, das überdies sehr gut vertragen wird. Indicirt ist es nur in solchen Fällen, in welchen eine rasche medicamentöse Wirkung nicht nothwendig ist. M. empfiehlt immer das Jodeisen in Pulverform zu geben, weil es so besser vertragen wird als der Syrup. Ferr. jod. Er giebt täglich 3—4mal 0,02—0,04 für Kinder im ersten Lebensjahre, älteren Kindern 0,3—0,4 pro die.

Dr. E. Schwechten. *Zur Phosphorbehandlung der Rachitis.* Berliner klin. Wochenschrift 52. 1885.

Dr. E. Schwechten berichtet über die Resultate, welche an der Poliklinik von Prof. Henoch mit der Phosphorbehandlung der Rachitis erzielt wurden.

Behandelt wurden in toto, genau nach der Angabe Kassowitz's, 128 Fälle, sämmtlich poliklinisch, wissenschaftlich verwerthet aber konnten nur 41 werden, theils wegen Unterbrechung der Beobachtung, theils wegen heftiger Reaction seitens des Verdauungstractes (Diarrhöen), die wohl meist nicht der Phosphor, sondern die Rachitis selbst verschuldet haben mochte oder zufällige Complicationen waren, theils endlich wegen zu kurzer Dauer der Beobachtung.

Von allen Fällen starben 8 (1 an Convulsionen, 3 an Pneumonie, 2 an Brechdurchfall, 1 an Lungencatarrh, 1 an Herzschwäche); für keinen dieser Todesfälle ist der Phosphor verantwortlich zu machen. Heilungen wurden 4 Mal, Besserungen 12 Mal, geringe Besserungen 9 Mal, keine Besserungen 11 Mal und Verschlimmerungen 5 Mal erzielt. Es wurde also 25 Mal ein günstiges, 16 Mal ein ungünstiges Resultat erzielt; die Besserungen waren durchaus nicht proportional der Menge des verabreichten Phosphors.

Die ganze Beobachtungsreihe soll demnächst in einer Dissertation des Stud. Griebsch in extenso publicirt werden.

Die Verschlimmerungen bezogen sich auf Verstärkung des Glottiskrampfes, auf Eintritt von Convulsionen, Wiederauftreten von Schweissen.

Theoretisch wendet Dr. Sch. gegen Kassowitz noch ein, dass die Definition der Rachitis, wie sie dieser giebt, den klinischen Begriff der Krankheit nicht vollständig deckt, weil sie das Wesen derselben als eine allgemeine Krankheit zu wenig betont.

Die Erfolge Kassowitz's aber erklärt Dr. Sch. als unglückliche Deutungen von Resultaten, wie sie bei der poliklinischen Behandlung der

Rachitis bei den verschiedensten Behandlungsmethoden vorkommen, die aber einer so genauen Controle, wie sie an der Henoch'schen Poliklinik geübt wurde, nicht Stand halten konnten. Sicher ist, dass der rachitische Process unter dem Gebrauche von Phosphor Fortschritte machen konnte und dass Phosphor kein Specificum gegen Rachitis ist.

In der auf den Vortrag (Sitzungsbericht der Berliner med. Gesellschaft vom 17. December 1884) folgenden Discussion tritt auch Baginsky als Gegner der Phosphorbehandlung der Rachitis auf.

Er glaubt vorerst die von Kassowitz aufgestellte Theorie der Rachitis einer Prüfung unterziehen zu müssen. Baginsky beruft sich darauf, er habe nachgewiesen, dass es sich bei der Rachitis nicht bloss um eine Anomalie des Knochensystemes handelt, sondern um eine Ernährungsstörung, bei welcher die grösste Zahl der Gewebe im kindlichen Organismus Veränderungen erleidet, dass es sich um ein Zurückbleiben der gesammten Vegetation handelt. Für die letztgenannte Erscheinung gebraucht Baginsky einen sehr gelehrten Ausdruck; er sagt: Der Quotient aus der Körperlänge in das Körpergewicht ist ein ganz anderer geworden bei den rachitischen Kindern, womit erwiesen ist, „dass jeder Bruchtheil des kindlichen Organismus in sich minderwerthig geworden ist". Baginsky wird verzeihen, wenn man verlangt, dass derlei mathematische Ausdrücke denn doch viel besser bewiesen werden müssen, als er überhaupt in der Lage war, zu beweisen.

Baginsky erinnert an die Veränderungen in den Verdauungsorganen, dem Lymphgefässsysteme etc., kurz er beweist, was wohl Niemand bezweifelt hatte, dass die Rachitis ausser dem Knochensysteme auch noch die anderen Gewebe des Organismus krank macht.

Deshalb also, weil dem so ist, war Baginsky die Empfehlung des Phosphors bei Rachitis vom Hause schon „nicht ganz zugänglich". Er ging aber doch an die praktische Prüfung. Diese praktische Prüfung beginnt er an der von Kassowitz publicirten Casuistik.

Nun, glaube ich (Ref.), kann absolut ja doch darüber Niemand im Zweifel sein, dass Kassowitz eine grosse Zahl von Heilungen bei Rachitis publicirt hat und dass er von seinen geheilten Fällen alle möglichen Merkmale angiebt, an denen man eine Heilung oder Besserung der Rachitis erkennen kann. Baginsky aber sagt: Nein, Dr. Kassowitz hat den Krankheitsverlauf nicht zu beurtheilen verstanden, denn er hat einen grossen Werth darauf gelegt, dass sich unter der Phosphorbehandlung die Fontanelle zusehends verkleinere. Baginsky aber nimmt an, dass die Verkleinerung der Fontanelle für die Heilung der Rachitis (selbstverständlich Schädelrachitis) gar nichts bedeutet. Glaubt er auch dafür einen mathematischen Beweis erbringen zu können?

Sehr störend für Baginsky ist auch das Fehlen genauer Körpergewichtsmessungen in der Casuistik von Kassowitz; sehr störend ist für ihn auch, dass sehr oft bei Kassowitz's geheilten Rachitikern die Zähne in ungeraden Zahlen durchbrechen, weil er (Baginsky) entdeckt hat, dass gerade das Durchbrechen von 1, 3 und 5 Zähnen die Rachitiker, das Durchbrechen von 2, 4 und 6 Zähnen die Nichtrachitiker kennzeichnet.

So weit die Theorie und Kritik und nun die Erfahrung. Kassowitz sagt: In meinem Ambulatorium hat die Phosphorbehandlung die Rachitiker in grosser Zahl herbeigezogen, Baginsky: In Berlin hat sie dieselben verscheucht. Baginsky hat im Verlaufe von zehn Monaten 72 Kinder mit Phosphor behandelt, 33 blieben sofort aus der Behandlung weg, 11 nach kurzer Zeit.

Es blieben also für die Controle 28 Fälle; von diesen erwiesen sich 8 ein wenig gebessert, 20 aber zeigten keine Spur von Besserung, bei 4 konnte man eine entschieden schädliche Wirkung constatiren (Dyspepsie, Erbrechen).

Baginsky giebt aber zu, dass in Fällen von Larynxspasmus der Phosphor zuweilen eclatante Wirkung erzielt, wahrscheinlich als Nervinum.

R. Klein hat im Einverständnisse mit Ehrenhaus die Phosphortherapie an 20 poliklinischen Rachitikern angewendet und hat dieselben wenig günstigen Erfahrungen gemacht wie Schwechten und Baginsky. Er hat sogar beobachtet, dass Larynxspasmus unter dem Phosphorgebrauche einzutreten pflegt.

Dr. P. Rupprecht (Dresden). *Zwei Hydronephrosen-Operationen bei Kindern.* Deutsche med. Wochenschrift 35. 1885.

Dr. P. Rupprecht hat an zwei Kindern im Dresdner Kinderhospital Hydronephrosen-Operationen vorgenommen.

Der erste Fall betrifft ein vierzehn Jahre altes Mädchen, das im neunten Lebensjahre nach einem Falle eine Geschwulst in der rechten Bauchseite acquirirt haben soll. Als das Kind neun Jahre alt war, war eine Hydronephrose (rechts) diagnosticirt und eine Nierenbeckenfistel angelegt worden (Dr. Menzner).

Dieses Kind mit seiner Nierenbeckenfistel stand fünf Jahre lang in Beobachtung. In den ersten Monaten nach Anlegung der Nierenbeckenfistel floss aus dieser sehr reichlich zersetzter Urin, später in abnehmender Menge Eiter. Trotz wiederholter reizender Einspritzungen, Dilatationen und Einlegen dicker Drainröhren jauchte die Fistel sehr stark, es entstand öfter Resorptionsfieber, endlich entwickelte sich Albuminurie, Hydrops universalis und das Kind starb.

Bei der Obduction fand man, ausser amploider Degeneration der Baucheingeweide, an der rechten (operirten) Niere einen absoluten narbigen Verschluss des Ureters, das Nierenbecken in eine Jauchenhöhle umgewandelt, zu der eben der künstlich angelegte, 10 cm lange Fistelgang führte. Die restliche Nierensubstanz ward von schwieligen Massen und kleinen Abscessen durchsetzt. Die Nephrectomie wäre in diesem Falle wegen vielfacher Adhäsionen an Leber und Niere kaum ausführbar gewesen.

Der zweite Fall betrifft einen fünf Jahre alten Knaben, bei dem der Tumor der rechten Bauchhälfte nach wiederholten Punctionen als Hydronephrose diagnosticirt werden konnte.

Es konnte weiter festgestellt werden, dass die Hydronephrose mehrkämmerig sei, dass einzelne Kammern eitrigen, andere serösen (urinösen) Inhalt haben, dass der Ureter zeitweise passirbar sei (wechselnde Spannung der Geschwulst) und dass die Affection angeboren war.

In diesem Falle wurde die Nephrectomie ausgeführt.

Nachdem der Eröffnungsschnitt von der Spina anter. sup. senkrecht nach oben hin zum Rippenrande gemacht worden war und man sich von der Integrität der linken Niere, der Blase und der unteren Ureterenden überzeugt hatte, präsentirte sich ein schlaffer Sack, der den Raum von der Fossa iliaca bis zur unteren Leberfläche und die rechte Bauchhälfte bis zur Wirbelsäule ausfüllte; über demselben lag das Caecum und der Proc. vermiformis.

Es wurde nun nach aussen vom Caecum das Peritoneum gespalten und die Geschwulst stumpf ausgeschält. Durch einen unglücklichen Zufall entleerte der Kranke während der Operation durch den Penis etwas zersetzten Harn in die Bauchwunde.

Nichtsdestoweniger war der Wundverlauf fieberlos, der Urin blieb aber auch nach der Operation eitrig getrübt und blieb so auch noch drei Monate, nachdem der Knabe geheilt entlassen worden war.

Die exstirpirte Niere war 11 cm breit, $17\frac{1}{2}$ cm lang, $11\frac{1}{2}$ cm dick, das erweiterte Nierenbecken $7\frac{1}{2}$ cm lang, 6 cm breit, die Niere mit Inhalt 530 g, ohne Inhalt 130 g schwer.

Die Niere war eine dünnwandige, mehrkammerige Cystenniere, die Grösse der Cystenräume schwankte von Wallnuss- bis Apfelgrösse. Die Ursache der Hydronephrose war angeborener hoher Ursprung des Ureters.

Dr. R. spricht sich gegen die Anlegung von Nierenbeckenfisteln bei der Hydronephrose aus, welche nie zur Heilung führen, während die Nephrectomie in 50 Proc. der Fälle günstige Resultate liefert.

Dr. Hüllmann (Halle). *Bäder von Kali hypermanganicum.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 3. H. 1885.

Dr. Hüllmann in Halle empfiehlt Vollbäder von Kali hypermanganicum 0.1 auf 1 Liter Wasser, wobei die Farbe des Badewassers von dunklem Rosa zum Violett übergeht, als ausgezeichnet wirksam bei scrophulösen Exanthemen, Eczemen, Prurigo, Intertrigo und als Desinficiens während der Desquamationsperiode nach Masern, Scharlach und Varicellen. Die Haut soll vor dem Bade gründlich mit Seife und Bürste gereinigt werden. Die Kranken bleiben so lange im Bade, bis das Wasser anfängt einen bräunlichen Teint zu bekommen.

X. Physiologisches.

Dr. Fr. Hillebrand (Bonn). *Untersuchungen über die Milchzufuhr und über die Jodkaliumausscheidung des Säuglings.* Arch. f. Gynaekologie 25. B. 3. H.

Die Untersuchungen des Autors wurden an der Bonner geburtshilflichen Klinik angestellt.

Die erste Frage, die gestellt wurde, lautete: Wie gross ist die tägliche Milchzufuhr bei einem neugeborenen Kinde in den ersten zehn Lebenstagen?

Die hierher gehörigen Wägungen wurden an 25 Mädchen angestellt und zwar die ersten Wägungen unmittelbar nach Aufhören der Nabelpulsation, nach dem Bade, später wurde regelmässig Morgens und Abends gewogen und durch präcise Wägungen vor und nach dem Säugen wurde die tägliche Milchzufuhr bestimmt. Von den 25 gewogenen Kindern verhielten sich nur 16 vollkommen normal.

Die durchschnittlich aufgenommenen Milchmengen der Säuglinge betrugen vom 1.—10. Lebenstage

bei 9 Primiparen: 4, 78, 183, 199, 236, 299, 303, 274, 362, 384 g,
bei 7 Multiparen: 111, 136, 292, 362, 314, 403, — — — 488 g.

Die Dauer der Gewichtsabnahme war im Mittel bei Primiparen 2 Tage 11 Stunden, bei Multiparen 1 Tag 19 Stunden.

Das Maximum der Gewichtsabnahme war im Mittel bei Primiparen 241 g = 7,3 %, bei Multiparen 188 g = 5.6 %.

Denselben Kindern, die zur Bestimmung der täglichen Milchmengen verwendet wurden, injicirte Dr. H. gleich nach der Geburt subcutan 1,0 Kali jodati und suchte den Termin zu bestimmen, an welchem die Jodreaction im Harne verschwand; 1—2 Tage später wurde eine zweite gleiche Dosis von Jodkali injicirt und in gleicher Weise verfahren (Kathetrisation). Es ergab sich, dass die Dauer der ersten Jodkaliumausscheidung grösser ist als die der zweiten und dass die Dauer der zweiten Jodkaliumausscheidung viel geringeren Schwankungen unterliegt als die der ersten, dass die erste Ausscheidung bei Kindern von Erstgebärenden durchschnittlich 5 Tage 21 Stunden, bei denen von Mehrgebärenden nur 4 Tage 15 Stunden beträgt.

Dr. S. **Erőss** (Budapest). *Ueber den Einfluss der äusseren Temperatur auf die Körperwärme, Puls und Respiration junger Säuglinge und über die praktische Anwendung der künstlichen Wärme.* Zeitschrift f. Heilkunde 5. B. 4. u. 5. H.

Dr. S. Erőss legt eine Reihe von Untersuchungen vor, die er an der Kinderklinik der Prager Findelanstalt angestellt hatte.

Es sind insbesondere zwei eigenthümliche Erscheinungen der Temperatur junger Säuglinge, die mangelhafte Accommodationsfähigkeit gegen die Umgebung und die ungenügende Wärmebildung schwacher und herabgekommener Kinder, die den Autor beschäftigen.

Es wurden an 548 Kindern 1471 Temperaturmessungen vorgenommen, um den Einfluss künstlicher Erwärmungsapparate und der frühen und späten Abnabelung auf Temperatur, Puls und Respiration der Neugeborenen zu prüfen.

Man beobachtet in allen Gebär- und Findelanstalten sehr häufig länger dauernde subnormale Temperaturen, am meisten und am andauerndsten bei frühgeborenen und bei atrophischen Kindern.

Es sind deshalb für solche Kinder von jeher Wärmeapparate in Verwendung, deren Effect auf die Kinder wurde aber bisher einer eingehenden Prüfung nicht unterzogen.

In der Prager Gebär- und Findelanstalt werden muldenförmige Wärmflaschen aus Zinkblech verwendet (30 cm lang, 27 cm breit). Die Kinder liegen nicht unmittelbar auf diesen Wärmflaschen, sondern auf eingeschobenen Polsterdecken, in welche die Kinder eingehüllt sind.

Notirt wurde für jedes Kind: das Alter, das Körpergewicht, die Temperatur des Wassers, die Temperatur zwischen den Polstern, die Mastdarmtemperatur vor und nach der Anwendung der Flasche.

Die 1. Gruppe, betreffend 44 gesunde, gut entwickelte Kinder mit einem Initialgewichte von mehr als 3000 g, im Alter von 1 Tage bis 3 Monaten, zeigte eine Zunahme der Temperatur von 0,1°—2° C., meist von 0,5°—1° C., im Mittel von 0,78° C., viermal eine Steigerung von 38°—38,8° C.; die Steigerung war bei den älteren und besser entwickelten Säuglingen am wenigsten auffällig.

Die 2. Gruppe, betreffend 15 schwächer entwickelte, gesunde Kinder im Alter bis zu 12 Tagen, mit einem Initialgewichte von 1500 bis 3000 g. Die Rectumtemperatur stieg bei allen diesen Kindern nach einer Stunde mindestens um 0,5° C., höchstens um 1,7° C., meistens um 1,0°—2,0° C., 7 Mal Fiebertemperaturen von 38,0°—38,9° C., der Durchschnitt 1,8° C. (um 0,3° C. grösser als bei der ersten Gruppe).

Die 3. Gruppe, betreffend 8 frühzeitige, schlecht genährte, aber gesunde Kinder mit einem Initialgewichte von 1530—2000 g. Die Frühgeburt erfolgte im 7½ten bis 8½ten Schwangerschaftsmonate. Temperaturzunahme mindestens 0,4° C., höchstens 4,7° C., 4 Mal Fiebertemperatur von 38°—38,3° C., durchschnittliche Steigerung 1,72° C. Bei dieser Gruppe ist sowohl der absolute als der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung am grössten.

Die 4. Gruppe, betreffend 11 kranke, atrophische Kinder, mit subnormalen Temperaturen. Die Temperatursteigerung nach zweistündiger Einwirkung der Wärmflasche beträgt 0,7°—2,0° C., meist 1,0°—2,0° C., eine fieberhafte Temperatur von 38,9° C. nur einmal, mittlere Temperaturzunahme 1,4° C. Auch hier zeigten die frühgeborenen und marastischen Kinder eine höhere Temperatursteigerung als die besser entwickelten; am grössten waren die Steigerungen bei subnormalen Temperaturen.

In der 5.—8. Gruppe wurde die Wärmflasche 4—8 Stunden ange-

wendet, die Temperaturmessungen zweistündlich vorgenommen und die Flaschen zweistündlich frisch gefüllt.

Die 5. Gruppe, betreffend 9 gesunde, 1—13 Tage alte Säuglinge, mit einem Initialgewichte von mehr als 3000 g. Die Temperatursteigerung betrug mindestens 0,55° C., höchstens 2,0° C., 7 Mal Steigerung auf 38,0°—38,9° C., mittlere Steigerung 1,16° C. 7 Kinder zeigten eine auffallende Röthung der Haut und reichlichen Schweiss, sonst normal, wenn die Temperatur nicht bedeutend gestiegen war.

Die 6. Gruppe, betreffend 7 schwach entwickelte, gesunde Kinder mit einem Initialgewichte von 2500—3000 g. Steigerung mindestens 0,8° C., höchstens 1,8° C., durchschnittlich 1,29° C. Steigerung der Temperatur bis 38° C. und darüber in allen Fällen. Einmal bei einem schwächlichen, 2260 g schweren Kinde ausser allgemeiner Röthung auch Dyspnoe, welche nach Entfernung der Flasche bald schwand.

Die 7. Gruppe, betreffend 3 frühgeborene Kinder mit einem Initialgewichte von 2260—2800 g, im Alter von 4—15 Tagen, bei welchen vor dem Versuche Temperaturverminderungen bis zu 30,9° C. vorkamen. Die Temperatursteigerung schwankt zwischen 0,8°—5,4° C., durchschnittlich 2,74° C., Temperaturen bis zu 38,3° C. kamen nur 4 Mal vor.

Die 8. Gruppe, betreffend 4 Kinder mit acutem oder chronischem Darmcatarrh und hochgradiger Atrophie, mit subnormalen Temperaturen bis zu 31,45° C.; die Temperatur des Wassers in den Wärmflaschen war auf 60°—68° C. herabgesetzt. Nichtsdestoweniger betrugen die Temperatursteigerungen 1,65°—3,4° C., durchschnittlich 2,47° C.

Die Gruppen 1 u. 5, 2 u. 6, 3 u. 7, 4 u. 8 beziehen sich auf Kinder gleicher Art, mit dem Unterschied, dass bei 1—4 die höhere Temperatur nur 2, bei 5—8: 6—8 Stunden eingewirkt hatte; die Durchschnittswerthe sind entsprechend der grösseren Dauer der Einwirkung grösser. Beide Versuchsreihen lehren, dass bei Kindern in den ersten Lebenswochen die Temperaturzunahme um so grösser ist, je unentwickelter und herabgekommener der Organismus ist.

Es folgen dann 4 weitere Gruppen, ebenso rangirt wie 1—4 und 5—8, die sich auf 41 Säuglinge beziehen, bei welchen nebst der Temperatur auch der Puls und die Respiration einer genauen Controlirung unterworfen wurden.

In allen Gruppen 9—12 ergab sich ein genauer Parallelismus der Puls- und Respirationsfrequenz mit der Temperatur, wobei allerdings geringe individuelle Schwankungen obwalten. Mit der Zunahme der Frequenz werden die Respirationen oberflächlich, mitunter sogar dyspnoisch, so dass der Versuch unterbrochen werden musste, ebenso wird der Puls bei enormer Frequenz sehr klein, in den Mittellagen aber wird er gleichzeitig grösser und voller. Die Respirationsfrequenz nimmt in der 9. Gruppe um 2—32, durchschnittlich um 10,6 zu, in der 10. Gruppe um 2—16, durchschnittlich um 9,4, in der 11. Gruppe um 2—33, durchschnittlich um 7,8, in der 12. Gruppe um 2—13, durchschnittlich um 6,7. Die entsprechenden Zunahmen der Pulsfrequenz sind 4—45, durchschnittlich 15,5; 2—25, durchschnittlich 13,3; 3—50, durchschnittlich 7,8; 24—31, durchschnittlich 26,8 und endlich die entsprechenden Temperaturzunahmen: 0,25°—1,5° C., durchschnittlich 0,75° C.; 0,55°—1,7° C., durchschnittlich 0,75° C.; 0,4°—3,8° C., durchschnittlich 1,6° C.; 0,85°—5,4° C., durchschnittlich 2,48° C.

Es wird nun die Frage aufgeworfen, ob die Zunahme der Körpertemperatur bei Einwirkung einer äussern Temperatur, die nur um einige Grade höher ist als die des Organismus, durch Hemmung der Wärmeabgabe oder durch Aufnahme von Wärme bedingt sei. Die Beobachtung an Neugeborenen und Säuglingen mit subnormalen Temperaturen lehren es, dass es sich nicht um Steigerung der Wärmeproduction bei ihnen

handelt, sondern um mechanisch von Aussen einverleibte und für einige Zeit fixirte Wärme, mindestens ist der Antheil, den die eigene Wärmeproduction dabei hat, ein sehr geringer.

Die Wärmeleitung scheint bei Säuglingen viel günstiger zu sein als bei Erwachsenen, denn die Aufnahme von Wärme von Aussen ist bei jenen noch bedeutend, wenn ihre Circulation enorm herabgesetzt ist.

Die Circulation spielt dabei immer eine gewisse Rolle, denn unter dem Einflusse der Wärme erweitern sich die oberflächlichen Capillaren und wird die Circulation und Herzthätigkeit eine lebhaftere.

Die Wärmeaufnahme dürfte abhängig sein von dem Verhältnisse der Temperatur des äussern Mediums und der Eigenwärme des Körpers, von der Wärmeleitung der Gewebe, insbesondere der Haut, von dem Verhältnisse der Körpermasse zur Körperoberfläche.

Aus dem Umstande, dass bei schwachen und marastischen Kindern höhere Durchschnittswerthe der Temperaturzunahmen beobachtet werden als bei kräftigen und gesunden, meint Dr. E. schliessen zu dürfen, dass bei den günstigen Verhältnissen der Wärmeaufnahme eine behinderte regulatorische Thätigkeit in Bezug auf die Wärmeabgabe gegenüber steht und dass andrerseits bei den gut entwickelten Säuglingen die grössere Leistungsfähigkeit der wärmeregulirenden Apparate eine vermehrte Wärmeabgabe gestattet und die Fixirung eines grössern Wärmequantums nicht zulässt. Bewiesen hat Dr. E. diesen merkwürdigen Satz absolut nicht. (Ref.)

Die Hauptmomente der Wirkung der mechanischen Wärme äussern sich demnach in der Steigerung der Centraltemperatur, der Insuffizienz der Wärmeregulirung (?), der Beschleunigung der Herz- und Lungenthätigkeit und in der Erhöhung des Stoffwechsels, also unter quasi Fiebererscheinungen, welche gleichzeitig mit dem Einwirken des äussern Agens wieder verschwinden.

Dr. E. wirft nun die Frage auf, ob nicht etwa bei den herabgekommenen Individuen durch die künstliche Steigerung des Stoffwechsels geradezu geschadet wird. Die Empirie aber spricht zu Gunsten des therapeutischen Effectes der Wärmezufuhr von Aussen und dass die subnormalen Temperaturen, wenn sie einige Zeit andauern, das Leben gefährden, obgleich sie von Kindern viel länger ertragen werden als von Erwachsenen.

Künstliche Erwärmung dürfte auch bei gesunden, gut entwickelten Neugeborenen nothwendig sein, wenn sie (Gassengeburten, Asphyxie) rasch eine um 4—5° C. niedrigere Temperatur erreicht haben.

Der gebräuchlichste Erwärmungsapparat für Neugeborene und Säuglinge ist die Wärmflasche. Die Anwendung derselben erfordert aber, wie Dr. E. erfahren hat, eine beständige Controle. Das Wasser der Flasche muss eine Temperatur von ca. 70° C. (56° R.) haben und nach 4—5 Stunden frisch gefüllt werden.

Neben der Wärmflasche ist noch hier und da die Wärmwanne in Gebrauch (doppelwandige Metallwanne, in die das Kind hineingestellt wird). Es athmen die Kinder in dieser Wanne auch erwärmte (36°—37° C.) Luft ein; die Wärmwanne erzielt raschere Erwärmung als die Wärmflasche, aber auch hochgradige Erhöhungen und die Manipulation mit der Wanne ist mit vielen Unbequemlichkeiten verbunden.

Auch das von Winckel construirte permanente Bad stösst in Anstalten, trotz einiger Vorzüge, die es bietet, auf grosse Schwierigkeiten. Die Wirkung desselben ist übrigens noch nicht genügend studirt.

Die von Auvard empfohlene „Couveuse“, welche sich durch gute Regulirbarkeit der Temperatur auszeichnet, hat eine sehr schlechte Ventilation und erregt deshalb Bedenken, trotzdem Auvard gute Resultate damit erzielt zu haben scheint.

Dr. E. legt auch die Versuche an 18 Säuglingen vor, die in zwei dicke Schichten Watte eingehüllt und wie gewöhnlich in den Polster eingewickelt wurden. Die Ergebnisse waren ungünstig, die Leistung eine unzureichende. An 32 Säuglingen wurde schliesslich der Einfluss von Bädern in der Dauer von 5 und 10 Minuten und von einer Wassertemperatur von 28° R. geprüft. Es trat zwar immer unmittelbar nach dem Bade eine Veränderung der Temperatur ein, aber öfter eine geringe Abnahme, seltener eine geringe Zunahme.

Die Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration beim Neugeborenen und der Einfluss der Abkühlung nach der Geburt.

Dr. E. hat bei 20 früh und bei 20 spät abgenabelten Neugeborenen das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration verfolgt. Die Vergleichung der Daten ergiebt, dass zwischen beiden Gruppen keine bedeutenden Unterschiede vorhanden sind, dass also die Grösse der Abkühlung und die allmähliche Zunahme der Temperatur durch das Reserveblut nicht beeinflusst wird, nur scheinen bei der Spätabnabelung die Bedingungen der Abkühlung günstiger zu sein, wenn die Neugeborenen nicht sofort eingewickelt werden.

Die Geburtstemperatur beträgt im Durchschnitt 37,6° C., der durchschnittliche Temperaturabfall 1,76° C. Die höchste Abkühlung wird am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Stunde, der Wiederausgleich der Temperatur durchschnittlich nach 9,15 Stunden erreicht.

Das erste Bad hat keinen wesentlichen Einfluss auf die Abkühlung gezeigt.

Der Temperaturabfall beruht nicht auf Verminderung der Wärmeproduction, sondern auf Steigerung der Abgabe trotz forcirter Production. Die Temperaturabnahme ist grösser und der Ausgleich erfolgt langsamer bei schwächer entwickelten Kindern und frühgeborene Kinder erreichen überhaupt kaum die normale Temperatur.

Zwei neugeborene Kinder fiebernder Mütter hatten eine Temperatur von 39° C.; sie erreichten nach 15 Minuten eine Temperatur von 37,8° und 37,3° C., nach 1 Stunde beide 37,0° C.

Die Beobachtungen des Autors lehrten, dass verspätete Einwicklung der Kinder oder Transferirung derselben in einen kühleren Raum die Compensirung des Abfalles der Temperatur bedeutend verzögerten, besonders bei schwächlichen und frühgeborenen Kindern.

Der Puls ist in den ersten 2—4 Minuten bei den Spätabgenabelten im Mittel 150 (120—172), die Respiration im Mittel 68 (53—85), bei den Frühabgenabelten Puls im Mittel 155 (160—180), Respiration im Mittel 75 (53—94). Sowohl Puls als Respiration nehmen in den ersten Lebensstunden an Frequenz ab, und zwar Puls im Mittel um 42, Respiration im Mittel um 37 bei den Spätabgenabelten; Puls im Mittel um 49, Respiration im Mittel um 42 bei den Frühabgenabelten; also auch hier keine wesentliche Differenz. Der Parallelismus zwischen Temperatur, Puls und Respiration wird hier nicht so streng eingehalten als bei der mechanischen Ernährung. Der Parallelismus ist erst nach Ablauf einer Stunde erkennbar und immer accommodiren sich Puls und Respiration aneinander mehr, als mit der Temperatur.

Englische und deutsch-schweizerische Litteratur

von Dr. Ost in Bern.

I. Missbildungen und Bildungs-Anomalien.

Alexander Hill. *Ein Fall von Epignathus.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1246. Seite 965.

Die Missbildung wurde beobachtet bei einem siebenmonatlichen weiblichen sonst normal gebildeten Fötus. Der Parasit bildete eine eher etwas grösser als der Kopf des Autositen aus grösseren und kleineren Lappen zusammengesetzte Fleischmasse, welche aus Mund- und Nasenöffnung des Autositen heraushing; ein Theil der Geschwulst von der Grösse eines Eies war bedeckt mit einer durchscheinenden Membran und bestand aus fötalem Bindegewebe mit unregelmässig angeordneten Anhäufungen von Leberzellen; der Geschwulsttheil war reichlich mit Blutgefässen versehen. Der Stiel des Parasiten heftete sich an die untere Fläche des Keilbeines und den hinteren Abschnitt des Pflugscharbeines an. Die Blutzufuhr wurde vermittelt durch einen Arterienast einer der linksseitigen Artt. pharyng., dann aber auch durch eine Arterien-Anastomose mit der linken und rechten Carotis interna innerhalb der Schädelhöhle. Das Gehirn mit Einschluss der Hypophysis erwies sich als normal.

Oliver Withers. *Ein Fall abnormer Entwicklung eines Fötus.* Brit. Med. Journ. Nr. 1243. S. 807.

Die Frucht präsentirte sich bei der Geburt in Steisslage und bot für die Entbindung keine Schwierigkeiten dar. Die Missbildung betraf Kopf, Rumpf und die oberen Extremitäten, während die unteren Gliedmassen sowohl in Grösse als Form denjenigen einer reifen ausgetragenen Frucht entsprachen.

Vorerst erschien der Körper um seine Verticalaxe gedreht. An dem höchst auffallend gebildeten Kopf stand der Mund weit offen; die Oberlippe vollständig evertirt und darunter der abgeflachte, ebenfalls evertirte Kieferrand mit normalem Zahnfleisch. Die Zunge war klein, im Uebrigen wohlgebildet, ebenso die Fauces und die Uvula. Der Schädel fühlte sich weich und nicht verknöchert an und wies im Gesichtsabschnitt mehrfache Schlitze auf, welche dem rechten Ohr und der Nase entsprachen; auch das rechte Auge erschien nur durch einen solchen Schlitz angedeutet. Kopf und Thorax gingen ohne Spur eines Halsabschnittes in einander über. Der linke Oberarm erschien normal, der Unterarm wies dagegen nur rudimentäre Finger an der auffallend kleinen Hand auf. Die linke obere Extremität erschien in toto nur rudimentär entwickelt. Die Baucheingeweide lagen ausserhalb der Peritonealhöhle, welch' letztere durch eine 2 Zoll lange Spalte der Bauchwand nach Aussen offen lag. Die Körperhaut war durchaus unverändert und eine deutlich ausgesprochene Starre der Glieder liess annehmen, dass der Fötus nur kurze Zeit vor der Geburt abgestorben war.

J. Wyatt Pratt. *Ein bemerkenswerther Fall von Tumor des Nabelstranges.* Lancet Nr. XXVI. Vol. II. 1884.

Pratt beobachtete bei einem sonst wohlgebildetnn männlichen Neugeborenen eine Anschwellung des Nabelstranges in der Ausdehnung von ca. 4 cm von der Bauchwand weg. Die Anschwellung betrug mehr als das Doppelte der gewöhnlichen Dicke der Nabelschnur. Die Nabelschnur wurde jenseits dieser Verdickung abgebunden. Am neunten Tage waren die Hüllen des Nabelstranges an der Ligaturstelle durch Eiterung geschwunden und hinterliessen eine rothe granulirende Fläche und nach

Verlauf eines Monates blieb ein fester, glatter, ca. 4 cm langer, zugespitzter, rother Tumor zurück, welcher mit dem Nabel durch einen kurzen, aber dicken Stiel verbunden war. Am äusseren Ende desselben fand sich eine centrale Oeffnung, aus welcher fast beständig eine wässerige Flüssigkeit aussickerte. Der leicht blutende Tumor schien weder spontan noch auf Druck wesentlich empfindlich zu sein. Gegen Ende der dritten Woche wurde während eines Monates jeden dritten oder zweiten Tag ein Austreten von fäculenten Stoffen aus diesem Stiel beobachtet, auch traten um diese Zeit mehrfache nicht unbeträchtliche Blutungen aus der nämlichen Oeffnung zu Tage. Als das Kind, das an der Brust gut gedieh, 7 Wochen alt war, unterband P. den Stiel der Geschwulst mit starkem Seidenfaden, worauf nach unbedeutender Blutung der Tumor nach 3 Tagen abfiel. Unter Zinksalbenverband heilte die Geschwürsfläche am Nabel ohne Anstand.

Noble Smith. *Ein neues Verfahren zur Operation von Meningocelen.* Lancet Nr. XII. Bd. II. 1884.

Smith hat eine am Hinterkopfe eines 14 Tage alten Kindes befindliche Meningocele, welche nachweisbar mit dem Schädelinnern in offener Communication stand, in der Weise operirt, dass er nach Entleerung der Geschwulst durch Druck mit den Fingern mittelst einer Pravaz'schen Spritze ca. 8 Tropfen Jodglycerin in die Wandung der Geschwulst einspritzte, wobei er sorgfältig vermied, in die Höhle der Meningocele zu gerathen. Nach 6 Einspritzungen, wobei allmählich, da keine schlimmeren Symptome sich zeigten, grössere Mengen eingespritzt wurden, wurde der Tumor innerhalb 2 ½ Wochen zur völligen Schrumpfung gebracht.

James Finlayson. *Ein Fall von angeborener einseitiger Hypertrophie.* Glasgow Medic. Journ. Novbr. 1884.

Das bei der ersten Untersuchung 18 Monate alte Mädchen hatte schon bei der Geburt einen der Mutter und der Hebamme auffälligen Volumensunterschied der beiden Körperhälften dargeboten, indem rechterseits Gesicht, Arm, Hand, Schenkel, Fuss und Zehen wie geschwollen erschienen gegenüber der linken Körperhälfte; deutlicher noch trat die Volumensdifferenz zu Tage beim Schreien. Das Kind entwickelte sich gut an der Brust, nur schien das Saugen etwas behindert, indem das Kind ganz leicht an die rechte Brust gelegt werden konnte, nicht aber an die linke, es sei denn, dass Körper und Füsse des Kindes von der Mutter abgekehrt waren, so dass also die rechte hypertrophische Gesichtshälfte wie beim Anlegen an die rechte Brust nach oben lag; in dieser Lage vermochte das Kind auch an der linken Brust kräftig zu saugen. Auffallend verhielt sich das Kind hinsichtlich der Reihenfolge im Durchbrechen der Zähne. Im Alter von 3 Monaten brach der rechte seitliche Schneidezahn im Unterkiefer durch, und die rechte Seite wies bereits 8 Zähne auf, als auf der linken Seite noch kein einziger Zahn sich zeigte.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, die auch gleich bei der Geburt auffiel, betraf eine zeitweise auftretende dunkel- bis blaurothe Verfärbung der Bauchhaut, besonders in der Gegend des Nabels und in keiner Weise auf eine Seite beschränkt; es zeigten sich vielmehr solche Flecken auch auf der Seitenfläche und Hinterseite des rechten Schenkels, auf der rechten Rückenhälfte, ebenso auf dem linken Arm und Schenkel. Die Hautverfärbung trat besonders zu Tage beim Weinen, Schreien, Gemüthsbewegungen überhaupt; künstlich konnte die Verfärbung hervorgerufen werden durch warme Bäder. Beim Schreien wurden die angeführten Hautbezirke tiefdunkelroth bis blau, so dass sie aussahen wie ein stark entwickeltes Muttermal; dabei erschien die Haut nicht erhaben

und fühlte sich durchaus weich an. Sobald das Kind wieder ruhig wurde, nahm die Röthung ab, so dass man nachher nichts Auffallendes mehr an der Haut wahrnehmen konnte; nur am rechten Bein liessen sich rothe Verästelungen als Reste der abgelaufenen Hautcongestion nachweisen.

Die Hypertrophie betraf fast ausschliesslich die rechte Körperhälfte, indem nur der zweite, dritte und vierte Finger der linken Hand leicht hypertrophisch erschienen. Die Hypertrophie liess sich sowohl an den Weichtheilen als auch an den Knochen nachweisen. Genaue Messungen der Länge der Ohren, Hände und Füsse ergaben Differenzen von 0,2—0,4 cm; am Oberschenkel betrug der Umfang auf der rechten Seite 2,25 cm mehr als auf der normalen linken Seite.

Auch hinsichtlich der Temperatur liess sich mittelst Flächenthermometer eine Temperaturerhöhung auf der hypertrophischen Seite nachweisen, welche besonders deutlich am Beginn der Messungen hervortrat, indem Differenzen bis zu 7° F. beobachtet wurden.

Prof. **M. Roth.** *Der angeborene Defect des Präputium.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 18. 1884.

Angeregt durch eine bei Anlass der Mittheilung von der Geburt eines israelitischen Knaben mit Defect des Präputium geäusserte Vermuthung, es möchte die rituelle Beschneidung der Juden hier eine erbliche Uebertragung des Vorhautdefectes bewirkt haben, unterzieht sich R. der Aufgabe, die über den congenitalen Vorhautdefect gemachten Angaben und Beobachtungen zusammenzustellen und auf ihre Verwerthbarkeit hinsichtlich einer vererbten Wirkung der Circumcision kritisch zu prüfen.

Bei Berücksichtigung aller nur einigermassen glaubwürdigen Angaben kommt R. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Der congenitale Defect des Präputium fand sich im Alterthum und findet sich noch heutzutage, sowohl bei beschneidenden, als nicht beschneidenden Völkern.
2. Die Bedingungen, unter welchen derselbe zu Stande kommt, sind verschieden:
   a. er tritt auf als örtliche Entwicklungsstörung;
   b. er kommt in Familien vor, in welchen Missbildungen des Präputium hereditär sind;
   c. er findet sich neben ausgedehnten Missbildungen des Genitalapparates und des übrigen Körpers.
3. Bis jetzt liegt kein Beweis einer vererbten Wirkung der Circumcision vor.

II. Hautkrankheiten. Vaccination.

Radcliffe Crocker. *Urticaria pigmentosa.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1242. S. 762.

C. wies in der Clinical Society von London Abbildungen von einem eigenthümlichen Hautleiden vor, welches bei einem 3 Wochen alten Kinde aufgetreten war und welches C. als einen Fall von Urticaria pigmentosa auffassen möchte.

Es traten nämlich Knötchen von der Grösse einer kleinen Erbse von gelbbrauner Farbe mit blaurothem Hofe theils vereinzelt, theils in Gruppen zu Tage; bei einzelnen kam es zur Bläschenbildung, wobei der Inhalt sich nach wenigen Tagen resorbirte und ein Knoten von gelblichrother Farbe von variabler Grösse zurückblieb. Diese Knoten in der Grösse eines Hanfkornes bis zu derjenigen einer Bohne juckten im Beginne nicht, sondern erst in einer späteren Zeit der Entwicklung. Der

ganze Körper mit Einschluss der Handteller und Fussohlen war mit diesen Knoten bedeckt; am stärksten befallen war jedoch Rumpf und Nacken. Einmal entwickelt blieben die Knoten meist unverändert, nur wenige schrumpften etwas zusammen; hier und da entwickelten sich neue Bläschen auf den Knoten; niemals kam es zur Pustel- oder eigentlichen Quaddelbildung. Das Kind starb mit 4 ½ Monaten an Keuchhusten und Bronchitis, nachdem die Hautaffection eine leichte Abnahme gezeigt hatte.

Dr. **Wallace Beatty.** *Urticaria pigmentosa.* Lancet Nr. XXII. Vol. I. 1884

B. theilt zwei Fälle von einer eigenthümlichen Hauterkrankung mit, welche in mancher Beziehung der Urticaria pigmentosa ähnlich sieht. Es betrifft zwei Brüder im Alter von 15 und 12 Jahren. Die Krankheit trat auf, als der ältere Knabe 12, der jüngere 11 Jahre alt war. Der Verlauf der Affection war dabei folgender:

An irgend einer Körperstelle, welche nichts von Ausschlag erkennen lässt, tritt Jucken auf; wird nun gekratzt, so röthet sich die Stelle und nach wenigen Stunden kommt es zur Entwicklung eines etwa stecknadelkopfgrossen Knötchens, welches sich aber bald abflacht, vergrössert und eine dunkelbraune Farbe annimmt, die auf Fingerdruck nicht verschwindet. Die Grösse dieser bräunlichen, rundlichen Flecken beträgt ca. 1 cm im Durchmesser; die Haut erscheint an diesen Stellen für das Gefühl entweder normal oder etwas fester als normal. Binnen kurzer Zeit werden diese braunen Flecken zuerst in ihrem Centrum weisslich, später verschwindet die braune Pigmentirung überhaupt, und es bleiben nur weisse, in ihrer Grösse verschiedene Flecke zurück, die zum Theil im Niveau der übrigen Haut, zum Theil aber etwas grubig-vertieft wie Narben aussehen. Diese verschiedenen Uebergangsstufen von braunen erhabenen Knötchen bis zu den weissen grubigen Vertiefungen finden sich auf den verschiedensten Theilen des Körpers, am meisten aber auf Vorder- und Rückfläche der Brust vor; Abdomen und Genitalien dagegen bleiben verschont, und auch die Beugeseiten der Gliedmassen zeigen wenig Efflorescenzen.

Dr. Beatty macht aufmerksam, dass für Syphilis kein Anhaltspunkt vorliegt und die vorliegende Hautaffection sich von der gewöhnlichen Urticaria pigmentosa in folgenden Punkten unterscheidet:

1. begann die Krankheit erst mehrere Jahre nach der Geburt;
2. sind die Hautefflorescenzen nur im ersten Beginn papulös und knötchenförmig und flachen sich nachher sehr bald ab, so dass später von Knotenbildung und localen Hautinfiltrationen nichts mehr vorhanden ist;
3. endlich ist das Endstadium, die Bildung weisser Flecke aus den bräunlich pigmentirten Stellen, auffällig.

Dr. **Carrington.** *Hautausschlag, bedingt durch die Darreichung von Bromkali.* Brit. Med. Journ. Nr. 1244.

Das früher gesunde Kind erkrankte im Alter von 10 Monaten an meningitischen Erscheinungen, gegen welche Bromkali verabreicht wurde in einer Gabe von ca. 0,7 pro die. Nach siebenwöchentlichem Gebrauch traten auf Gesässgegend und Schenkeln, in geringerem Masse aber auch auf Gesicht und Kopfhaut kleine rothe Papeln auf, welche in 3—4 Tagen pfenniggross wurden. Die Farbe dieser Knötchen und Knoten war bei den kleineren hellroth, bei den grösseren dunkelbraunroth. Die Form war rundlich oder oval und von der übrigen Haut durch einen scharfen, fast ½ cm betragenden Rand abgehoben; eine Erweichung der Knoten wurde nicht beobachtet.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von dreimal täglich

0,03 Jodkali und 1 Tropfen Sol. arsenicalis. Schon nach 14 Tagen war der Zustand wesentlich gebessert. Einige der Knoten waren gänzlich geschwunden, andere fast völlig zusammengeschrumpft und überragten nicht mehr das Niveau der Haut; neue Knötchen waren nicht mehr aufgetreten. Nach 2 Monaten war der Ausschlag definitiv geheilt.

In der an diese Mittheilung sich anschliessenden Discussion macht Dr. S. Mackenzie geltend, dass nicht selten die Hauteruption trotz des Weglassens des Bromkali noch 2—3 Wochen andauern könne, und Dr. Barlow erinnert an einen Fall, wo der Ausschlag erst 3 Wochen, nachdem das Medicament weggelassen worden, zum Vorschein kam und der Urin Bromreaction darbot. Nach Morrant Baker's Erfahrung kommen die schlimmsten Fälle von Brom- und Jodacne bei Nephritikern vor.

Dr. **Cory.** *Zur Frage der Impfsyphilis.* London Medical Record. Nr. 109. Juli 1884.

Dr. Cory machte eine Reihe von Impfversuchen an sich selber in der Absicht, einen neuen Beweis zu liefern für die bisherige Annahme, dass Vaccinelymphe, welche von einem syphilitischen Individuum stammt, sofern dieselbe nicht mit Blut des Impflings verunreinigt ist, das syphilitische Virus nicht enthält, und es somit nicht möglich ist, damit Syphilis überzuimpfen.

Die erste Selbstimpfung wurde von einem 8 Monate alten Kinde gemacht, das zwar momentan keinen syphilitischen Ausschlag darbot, aber nach C.'s Dafürhalten zweifellos syphilitisch war. Die Vaccinelymphe wurde am achten Tage aus normalen Impfblasen entnommen und am Arme geimpft. Es kam zur Entwicklung von Vaccineblasen, nicht aber zur Syphilis.

Der zweite Versuch wurde mit der Lymphe eines 85 Tage alten, deutliche Syphilis-Symptome darbietenden Kindes gemacht. Impfung negativ.

Der dritte Versuch wurde vorgenommen mit einem $4^1/_2$ monatlichen Impfling, der bis zur sechsten Woche keine Erscheinungen von Syphilis gezeigt, dann aber mit 3 Monaten Roseola und Plaques der Schleimhäute dargeboten hatte, welche unter Mercurbehandlung rasche Besserung erfuhren. Resultat der Impfung negativ.

Zu einer vierten Impfung wurde als Impfling ein 84 Tage altes Kind verwendet, das gleich nach der Geburt an Mundfäule, „Schnupfen" und im Alter von 4 Wochen an Ausschlägen gelitten; zur Zeit der Abimpfung fand sich übrigens ein Geschwür auf der rechten Gesässgegend und am linken Nasenflügel. Die unmittelbare Umgebung der fünf normal aussehenden, nicht gerötheten Impfblasen war frei von erwähntem Ausschlag. Wie bei den früheren Impfungen wurde auch hier eine klare, nicht mit Blut gemischte Lymphe verwendet. Am nächsten Tage nach der Impfung erschienen die Impfstellen bei Dr. C. etwas geröthet, dann aber schienen sie vollständig verheilt zu sein.

Am 21. Tage nach der Impfung beobachtete Dr. Cory an zwei Impfstellen Röthung und 2 kleine Papeln, welche allmählich an Grösse zunahmen und an ihrer Oberfläche nässten; zugleich trat ein rother Hof in ihrer Umgebung auf. Die Aerzte Humphry und Hutchinson erklärten die Efflorescenzen als syphilitische, und unter antiseptischen Cautelen wurde die Excision beider Papeln vorgenommen und die Wunde durch Nath vereinigt. Allein sehr bald traten Drüsenschwellungen in der Axilla auf, die Wundränder rötheten sich und indurirten; allgemeines Unwohlsein mit rheumatischen Schmerzen und nächtlichem Schweissen trat ein; ca. 8 Wochen nach der Impfung kamen Halsschmerzen und Schwellungen der Nackendrüsen und wenige Tage später verbreitete sich eine deutliche Roseola über Stirn, Schläfen, Nacken und untere

Hälfte des Abdomens. Dr. Cory unterzog sich nun einer gründlichen antisyphilitischen Kur.

Die Commission, bestehend aus Dr. Bristowe, Humphry, Jonathan Hutchinson und Ballard, unter deren Aufsicht und Controle Dr. Cory seine Impfversuche machte, sprach sich in ihrem Gutachten dahin aus, dass der Beweis gebracht sei, dass auch bei sorgfältigster Vermeidung von einer Vermischung der Lymphe mit Blut gleichwohl eine Uebertragung der Syphilis bei der Abimpfung von syphilitischen Individuen möglich sei.

III. Infectionskrankheiten.

Dr. **S. W. Moore.** *Das epidemische Auftreten von Scharlachfieber in Dublin.* London Medic. Record. Juli 1884.

Nach M. zeigt das Scharlachfieber, wie in England überhaupt, so in Dublin eine grössere Verbreitung und Intensität in der zweiten Hälfte des Jahres. Das Maximum der Erkrankungen fiel auf die Monate October und November 1883, doch war die Krankenzahl sehr hoch bis Anfang März und nahm dann erst mit Beginn Mai 1884 wesentlich ab. M. ist geneigt, die grössere Verbreitung der Krankheit in den kälteren Monaten auf die schlechtere Ventilation der Wohnungen während der kälteren Jahreszeit zu beziehen. Auffallend war, dass in den meisten Epidemien die Krankheit stets von bestimmten Strassen oder Quartieren aus ihren Ursprung nahm. Die Mortalität an Scharlachfieber pro 1883 betrug 23,8 %.

Nach den Todeslisten des „Cork Street Hospital" in Dublin starben in der zehnjährigen Periode von 1874—1883 an Scharlach 149 Personen bei einer Krankenzahl von 738 Scharlachfällen, also 20,2 Procent. Die Mortalität weist nach den verschiedenen Jahren erhebliche Schwankungen von 4,5 % bis 36,4 % im Jahr 1879 auf. Verglichen mit der Mortalität an Scharlach in London, wo bei einer zehnjährigen Periode und einer Gesammtzahl von Erkrankungen an Scharlach von 3046 die Mortalitätsziffer sich auf 13,43 % beläuft, scheint das Scharlachfieber in Dublin weit bösartiger aufzutreten, namentlich erreicht die Todesziffer der Kinder unter 5 Jahren die Höhe von 33 %.

Als Complication werden häufig beobachtet Nephritis und diffuse Zellgewebserweiterungen; nicht selten starben die Kranken in den ersten Tagen unter dem Bild einer Allgemein-Intoxication, ähnlich wie beim Petechialtyphus.

Dr. **F. Rohrer.** *Ein Fall von plötzlicher Taubheit nach Masern.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 24. 1884.

Ein 12 Jahre altes wohlentwickeltes und vorher nie ernstlich krankes Mädchen erkrankte an Masern, welche nichts Aussergewöhnliches in ihrem Verlauf darboten. Am achten Tage der Krankheit wurde das sonst sehr gut hörende Kind von vollständiger Taubheit beider Ohren befallen, welche auch anhielt, als die Masern nach gewöhnlichem Verlauf abheilten. Zugleich machten sich an dem Mädchen Zustände psychischer Depression, melancholisches Wesen und auffallendes Heimweh nach Eltern und Geschwistern bemerkbar.

Die objective Untersuchung, welche am fünften Tage der Ohrenerkrankung stattfand, ergab einen normalen Befund des äusseren Gehörganges sowohl wie des Trommelfelles; namentlich fehlte jede Einziehung des Trommelfelles sowohl rechts als links. Die Prüfung des Gehörs ergab völlige Taubheit auch für die stärksten Schalleindrücke; ebenso war die Gehörsperception durch Knochenleitung völlig aufgehoben. Weder das Politzer'sche Verfahren noch die Anwendung des Katheters hatten irgend einen Einfluss auf das Hörvermögen der Patientin.

Das Kind gab schriftlich an, dass zeitweise Schmerz, weniger im Ohr als in der ganzen Kopfhälfte sich bemerkbar mache, ferner bestehe zuweilen links, nur gegen Abend ein Sausen in den Ohren, das manchmal in bestimmte musikalische Töne übergehe.

Das trübsinnig melancholische Wesen äusserte sich auch objectiv in einem starren ängstlichen Blick. Die Pupillen reagirten etwas träge.

Die Therapie bestand in der innerlichen Darreichung von Jodkali (0,3—0,5 pro die), Einreibungen von Ung. jodat. hinter die Ohren, ferner wöchentlich ein Soolbad.

Nach Angabe des Vaters blieb der Zustand des Kindes in den nächsten 14 Tagen ziemlich unverändert und klagte das Kind über heftige Kopfschmerzen, welche gegen Abend so heftig wurden, dass die Kranke delirirte.

Am 19. Tag (seit Beginn der Ohrenkrankheit) hielten die Kopfschmerzen an und Abends traten „Nervenanfälle" auf, bestehend in heftigem Zittern am ganzen Körper, Irrereden und hochgradigem Angstgefühl, wobei das Kind Niemanden mehr kannte.

Am folgenden Tag wiederholten sich die gleichen Anfälle, zugleich klagte das Kind über Schmerzen in den Augen, welche einen zähen eiterartigen Schleim absonderten. Patientin machte auch die Angabe, dass, wenn dieser Schleim auftrete, sie Alles ganz anders sehe als in der Wirklichkeit, und in der That war sie nicht im Stande, in gewohnter Schreibart zu lesen. Am Abend (20. Tag) rief das Kind plötzlich: „Ich höre ein Kind weinen und Euch sprechen. Wie ich ein Stechen in den Ohren fühlte, so war es mir, als fiele mir etwas aus den Ohren." Von dem Moment an war das Hörvermögen wieder zurückgekehrt; es traten in den nächsten Tagen gegen Abend noch schwächere Nervenanfälle auf, die bald völlig verschwanden. Eine Empfindlichkeit der Hörnerven schien insofern noch zu bestehen, als bei Musik und schrillen Tönen ein Stechen in den Ohren von rechts nach links empfunden wurde.

Dr. R. macht aufmerksam, dass, wenn auch durch eine fortgeleitete katarrhalische Entzündung der Tuba und des Mittelohres eine Herabsetzung des Hörvermögens eingeleitet worden sei, die vollständige Taubheit — auch für Knochenleitung — mit tiefen Störungen der Nervenfunctionen im Allgemeinen (Melancholie, träge reagirende Pupillen, eklamptiforme Anfälle) und des N. acusticus im Besonderen nur durch centrale Veränderungen und Läsionen erklärt werden könne. R. ist geneigt, auch eine Hyperämie des Labyrinthes und eine neuritische Reizung des Acusticus als Folgezustand des von der Nasen- und Tubenschleimhaut ins Mittelohr, vielleicht unter Mitwirkung maligner Coryzabacterien (Klebs) fortgeleiteten katarrhalischen Processes anzunehmen.

Dr. **Jaeger**. *Ein Fall von Masern mit folgender Entzündung der Unterleibsdrüsen.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte Nr. 16. 1884.

Dr. J. theilt folgenden, namentlich diagnostisch höchst interessanten Krankheitsfall mit, bezüglich dessen Einzelheiten wir auf die Originalarbeit verweisen müssen.

Ein zehnjähriges, sehr kräftiges Mädchen aus durchaus gesunder Familie erkrankte an Masern, die durch wiederholtes Nasenbluten eingeleitet wurden. Das Exanthem hatte sich bereits deutlich über Gesicht, Hals und Brust verbreitet, als in der Nacht ein heftiger Schüttelfrost auftrat. Am folgenden Tag hatte der Ausschlag sich über Rumpf und Extremitäten ausgedehnt, der Rachen und namentlich die Gaumenbögen waren intensiv geröthet und mit stecknadelkopfgrossen Pusteln übersäet. Das Fieber erreichte am gleichen Abend eine Temperatur von 40,0 C. und stieg am folgenden Tag unter Frost auf 40,1. Am

nächstfolgenden Morgen trat wieder ein Schüttelfrost mit Erbrechen gallig schleimiger Massen auf, der am gleichen Morgen sich wiederholte. Während der Masernausschlag allmählich erblasste, die katarrhalischen Erscheinungen im Hals zurückgingen, kehrten die Schüttelfröste mit meist hoher Körpertemperatur fast täglich in durchaus unregelmässigem Auftreten wieder; ebensowenig liess sich im Fieberverlauf irgend etwas Typisches erkennen, die Temperatur schwankte von Normaltemperatur bis zu 41,0, ohne dass ein besonderer Grund dafür erkennbar gewesen wäre. Unter Hinzutreten von Erbrechen und Diarrhöen, welche anfangs nichts Besonderes darboten, zog sich die Krankheit hin, ohne dass es möglich gewesen war, an dem bis zum Skelett abgemagerten Kinde eine bestimmte Organerkrankung als Ursache der fast täglich sich wiederholenden Frostanfälle nachzuweisen. Gegen die Annahme einer Intermittens quotidiana sprach die grosse Unregelmässigkeit der Anfälle, der Mangel einer Milzschwellung und die Erfolglosigkeit des Chinins.

In der vierten Krankheitswoche legte ein leichtes systolisches Reiben an den Aortaklappen die Vermuthung nahe, es möchte sich um eine Endocarditis handeln.

Eine Consultation mit Prof. Huguenin bestätigte den normalen Befund auf Lungen und Milz und das rauhe Geräusch an den Aortenklappen. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse, dagegen liess sich eine Empfindlichkeit in der Pylorus- wie Ileocoecalgegend bei übrigens weichem Unterleib nachweisen, welche die Möglichkeit einer Miliartuberculose des Netzes in den Vordergrund stellte.

Die Diagnose einer Miliartuberculose des Netzes gewann an Wahrscheinlichkeit, als bei Gleichbleiben des Fiebers, der Frostanfälle, des Erbrechens und der Diarrhoe die Empfindlichkeit über der Magengegend grösser, der Bauch im ganzen Umfang aufgetrieben wurde, rechts neben dem Nabel eine grössere Resistenz sich nachweisen liess und die Hautvenen des Bauches strotzend sich anfüllten.

In der sechsten Woche wurde zum ersten Mal icterische Farbe der Haut und der Conjunctiven beobachtet. Die Empfindlichkeit und Spannung über der Pylorusgegend und rechts vom Nabel nahm etwas zu, doch liess sich nie ein freier Erguss in der Bauchhöhle nachweisen.

Anfangs der siebenten Woche wurden die diarrhöischen Stühle sehr übelriechend, verschieden gefärbt, in Form breiiger bis wässeriger Massen, welche auf einige Tage mit angeblich normalem Stuhl wechselten und dann wieder als grünlich wässerige, mit weissen Fetzen (Eiter?) gemischte Flüssigkeit auftraten, die Entleerungen waren dabei immer von starken, lang anhaltenden Unterleibsschmerzen begleitet.

In der zehnten Woche liess sich drei Querfinger unter dem rechten Rippenrand, Magengegend und linkem Rippenrand eine ausgesprochene Dämpfung nachweisen, die Magengegend war ballonartig vorgewölbt, und darüber zeigte sich handbreit ein hartes Band, dem Epiploon entsprechend.

In den nächsten vierzehn Tagen änderte sich der Befund des Abdomens insofern, als die Dämpfung unterhalb der Leber verschwunden war und dafür das linke Epi- und Hypogastrium für die Percussion völlig leer erschien und brettartig hart sich anfühlte. Das Allgemeinbefinden hatte sich unterdessen so weit gebessert, dass die aufs Aeusserste heruntergekommene Kranke wieder Appetit zeigte und sogar aufstand, nachdem Fieber und Frostanfälle sie seit vier Wochen verlassen.

Vier Monate nach Beginn der Erkrankung war das Kind wieder munter, hatte sichtlich zugenommen, dagegen fand sich Resistenz und

leerer Percussionston immer noch auf der linken Hälfte des Unterleibes.

Zwei Jahre später hatte sich das Kind zu einem Mädchen entwickelt, das seine Altersgenossinnen um eine volle Kopfhöhe überragt. Die innern Organe erschienen gesund, doch fand sich immer noch ein Dreieck matten Tones und grösserer Resistenz als Residuum der überstandenen schweren Erkrankung.

Dr. Jäger spricht sich dahin aus, dass der ganze Verlauf und Ausgang der Affection die Unrichtigkeit der gestellten Diagnosen darthut und vielmehr mit Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass es sich um eine Entzündung der Drüsen längs der Wirbelsäule und derjenigen des Netzes mit Abscessbildung in der Nähe des Pylorus und Aufbruch dieses Abscesses sehr wahrscheinlich in das Duodenum handelte.

John Tweedy. *Vier Fälle von Accommodationslähmung nach Diphtheritis.* Lancet XXIV. Vol. I. 1884.

T. theilt vier Fälle von diphtheritischer Accommodationslähmung mit, welche nach relativ leichten Fällen von Halsentzündung aufgetreten waren; bei drei dieser Fälle liess sich eine leichte Hypermetropie von 1—2 Diphtherien nachweisen.

T. bemerkt hierzu, dass es auffallend sei, wie häufig Individuen mit diphtheritischer Accommodationslähmung sich als hypermetrop herausstellten. T. sieht die Ursache dieses häufig beobachteten Vorkommnisses darin, dass Myope bei leichten Graden von Accommodationslähmung im Sehen auf grössere Entfernung nicht beeinträchtigt, während eine latente Hypermetropie dadurch sofort manifest wird. Der Umstand, dass bei einer grossen Zahl von Accommodationsparesen die vorausgegangene Diphtheritis gerade sehr leicht gewesen, bezieht T. wohl mit Recht darauf, dass bei schweren Fällen von Diphtheritis leichte Grade von Sehstörungen nicht beachtet oder als Theilerscheinung des allgemeinen Schwächezustandes angesehen werden.

Therapeutisch wendet T. Chinin und Arsenik innerlich mit Vorliebe an, während er local von der Anwendung einer schwachen Eserinlösung gute Erfolge gesehen hat.

J. W. Bond. *Ein Fall von Typhus, complicirt mit eitriger Meningitis und Perforation der Gallenblase.* Brit. medic. Journ. Nr. 1228. 1884.

Ein zehnjähriger Knabe erkrankte nach einer Durchnässung mit Schüttelfrost, stark ausgesprochenem Krankheitsgefühl; sehr bald stellte sich anhaltendes Erbrechen und beträchtliche Delirien ein. Am zehnten Krankheitstage betrug die Temperatur 40,0 C., die Zunge dick belegt, auf den Lungen einige Rasselgeräusche, dabei ausserordenslich unruhig und gereizt, Diarrhoe war nicht beobachtet worden.

Am 16. Krankheitstag, bis zu welchem Tage Unruhe und Delirien fortgedauert hatten, trat unter einer Temperaturerniedrigung von 5° F. (2,5 C.) plötzlich Collaps ein. Pat. erholte sich zwar wieder etwas, aber unter dem Auftreten einer Pneumonie und eines Abscesses in der Steissbeingegend trat Coma, und am 28. Krankheitstag der Tod ein. Gegen Ende der Krankheit waren einige charakteristische Typhusstühle abgegangen, so dass mit Rücksicht auf den Umstand, dass im nämlichen Haus vier Typhusfälle vorgekommen, die Diagnose auf Typhus gestellt wurde, obgleich niemals Roseolaflecken beobachtet worden waren.

Die Section ergab Basis und Convexität des Gehirns mit Eiter bedeckt, ebenso fand sich eitrige Flüssigkeit in den Seitenventrikeln.

Beim Oeffnen der Abdominalhöhle floss unter dem Leberrand eine orangegelbe dicke Flüssigkeit hervor; zwischen Leber und Magen nach vorn durch die Bauchwand, nach hinten durch das Bauchfell begrenzt

fand sich eine durch peritonitische Adhäsionen völlig abgeschlossene Höhle, angefüllt mit der oben angeführten Flüssigkeit, welche sich als Galle erwies, die aus zwei geschwürigen Perforationen der Gallenblase nahe ihrem Halstheil hervorquoll; Gallensteine liessen sich weder in der Gallenblase, noch in der Abdominalhöhle nachweisen, im Ileum fanden sich einige charakteristische Typhusgeschwüre vor.

B. lässt es dahin gestellt, in welchem Zusammenhang die Meningitis zum Typhus stand, jedenfalls ist die Annahme gerechtfertigt, dass am zehnten Krankheitstag die Meningitis bereits entwickelt war.

Francis Imlach. *Bericht über die Uebertragbarkeit der Rindviehtuberculose vermittelst Milch auf junge Thiere.* British medic. Journ. Nr. 1230.

Imlach berichtet über Fütterungsversuche von Milch tuberculöser Kühe an junge Thiere. Die drei im Alter von 6—8 Jahren stehenden Kühe boten deutliche Erscheinungen von Tuberculose dar, die Euter dagegen liessen abgesehen von einer merklichen Atrophie der Drüse nichts Krankhaftes erkennen. Die Milch zeigte anfangs wenig Abweichung von normaler Milch; der Fettgehalt betrug 3,9—6,0, Zucker 3,2—4,7, Asche 0,66—0,889, feste Rückstände 12,7—16,55; Tuberkelbacillen konnten niemals in der Milch nachgewiesen werden. Die Section der drei Thiere ergab den charakteristischen Befund der Rindviehtuberculose: perlsüchtige Massen auf Parietalpleura und Lungen, theilweise auch auf dem Pericardium; Cavernenbildung mit theils eitrigem, theils eingedicktem käsigen oder auch bereits verkalktem Inhalt, daneben auch Durchsetzung des Lungengewebes mit miliaren Tuberkelknötchen; bei allen drei Thieren fanden sich die Bronchial- und theilweise auch die Mesenterialdrüsen erheblich geschwollen. Tuberkelbacillen wurden in sämmtlichen Präparaten aufgefunden.

Die Versuchsthiere wurden in einer vom Stall der tuberculösen Kühe völlig getrennten Räumlichkeit gehalten und für gute Ventilation. Wärme und Reinlichkeit bestens gesorgt.

Drei Kälber im Alter von 1—2 Wochen wurden theilweise ausschliesslich mit der Milch der tuberculösen Kühe gefüttert. Nach einer Fütterungszeit von 60—80 Tagen wurden dieselben geschlachtet und trotz sorgfältiger Nachforschung konnte nichts Krankhaftes entdeckt werden.

Ebenso negativ war das Ergebniss bei vier jungen Schweinen und einer Ziege, welche während 60—80 Tagen mit jener Milch gefüttert wurden.

An zwei Affen, welche frisch in England angekommen waren, wurde neben ihrer gewöhnlichen Nahrung, bestehend aus Nüssen und Obst, die Milch der tuberculösen Thiere mit Brod gemischt gefüttert; zur Controle erhielt ein dritter Affe die nämliche Nahrung mit Milch einer gesunden Kuh. Nach fünf Wochen starb der Controlaffe, und bei der Section fand man die Lungen im Zustande der Congestion, aber ohne Tuberkel. Nach sieben resp. fünf Monaten wurden die beiden andren Thiere, welche äusserst elend geworden waren, getödtet. Lungen und Leber beider Thiere waren mit tuberculösen Cavernen durchsetzt und die Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert.

Dagegen blieben vier Meerschweinchen, welche bei der gleichen Nahrung zur Controle gehalten wurden, während der ganzen Beobachtungszeit gesund; acht junge Meerschweinchen wurden nach einer Fütterungszeit von vier Wochen getödtet und frei von Tuberculose befunden. Von sechs weiteren Meerschweinchen, welche in einem feuchtkalten Hof gehalten wurden, gingen drei zu Grunde und die übrigen

wurden getödtet; keines der Thiere bot die charakteristischen Zeichen der Tuberculose bei Meerschweinchen dar.

Obwohl gestützt auf diese Experimente der Schluss nahe liegt, dass gesunde Thiere unter günstigen äusseren Verhältnissen mit Milch tuberculöser Thiere gefüttert werden können, ohne dass dadurch eine rasche Entwicklung der Tuberculose zu Stande kommt — indem der Tod der beiden Affen an Tuberculose bei der ausserordentlichen Häufigkeit der Tuberculose bei diesen Thieren kaum als positiver Beweis angeführt werden kann — so möchte Imlach doch vor allzuweit gehenden Schlussfolgerungen solcher negativ ausfallenden Experimente warnen und erst das Ergebniss grösserer Versuchsreihen in dieser Richtung abwarten.

Thomas Wilson. *Ein Fall von tuberculöser Peritonitis und Pleuritis, Cystitis und Diphtherie.* Lancet Nr. III. Vol. II. 1885.

Ein 15jähriger Junge von gesunden Eltern, und wenn auch nicht gerade stark, so doch bisher stets gesund, erkrankte nach einer Erkältung mit Kopfschmerzen und Schmerzen im Hypogastrium und der Lendengegend. Bald darauf wurde der Leib gespannt und der Appetit blieb aus. Nachdem während 2—3 Tagen Anurie bestanden, trat unter starkem Druck eine erhöhte Schmerzhaftigkeit und Spannung des Abdomens auf.

12 Tage nach Beginn der Erkrankung im Spital aufgenommen, constatirte man an dem schlecht genährten, anämischen und mit ängstlichem Gesichtsausdruck daliegenden Kranken eine Temperatur von 39° C., das Abdomen besonders in seiner oberen Hälfte stark aufgetrieben, der Nabel etwas vorgetrieben, die oberflächlichen Hautvenen erweitert. Bei der nicht sehr empfindlichen Palpation fand man zu beiden Seiten eine vermehrte Resistenz, entsprechend einer percutorischen Dämpfung, die je nach der Lage des Kranken ihre Grenzlinien veränderte, zugleich liess sich daselbst deutliche Fluctuation nachweisen. Die Respiration erschien etwas beschleunigt, doch boten die Lungen nichts Besonderes dar. Die Harnentleerung war etwas erschwert, der Harn sauer, mit reichlichem Sediment aus harnsauren Salzen bestehend.

Bald nach dem Spitaleintritt trat ein Blasenkatarrh mit stark alkalischem Urin hinzu, während die Spannung des Abdomens stärker wurde; der bisher normale Stuhl wurde diarrhöisch und einigemal trat Brechen ein. Auch stellte sich Husten und Athemnoth ein und die objective Untersuchung ergab einen Flüssigkeitserguss im Brustfell beiderseits bis zur Höhe der Schulterblattwinkel.

Vier Wochen nach der Spitalaufnahme wurde zur Erleichterung des Kranken das Abdomen punctirt und ca. 6½ Liter klarer, gelblich seröser Flüssigkeit entleert. Schon nach drei Tagen erschien aber das Abdomen ebenso gespannt wie früher, es trat ein Nasenkatarrh auf, zugleich constatirte man Albuminurie und unter Entwicklung einer diphtheritischen Entzündung der Rachenorgane starb der Knabe an Erschöpfung.

Die Autopsie ergab das Vorhandensein einer tuberculösen Peritonitis und Pleuritis beiderseits. In den sonst von Tuberkeln freien Lungen fand sich rechterseits an der Lungenwurzel eine vergrösserte Bronchialdrüse mit käsiger Erweichung im Centrum, die diphtheritische Exsudation nahm sämmtliche Rachenorgane bis zum Ringknorpel ein und hatte sich durch den Kehlkopf zwei Zoll tief in die Trachea ausgebreitet. Herz, Nieren, Leber und Milz, sowie das Gehirn erschienen normal.

Wilson macht darauf aufmerksam, dass die Diagnose einer tuberculösen Form von Peritonitis des Mangels von hereditärer Belastung, sowie des ursprünglich negativen Lungenbefundes wegen eine unsichere

war; die käsig erweichte Bronchialdrüse ist nach W. wohl als Ausgangspunct für die Tuberkelinfection aufzufassen, welche in diesem Fall sich auf Pleura und Peritoneum beschränkte.

H. B. Donkin. *Ein Fall von Hirntuberkel in der Nähe der linken Fissura Rolandi mit consecutiver Meningitis tuberculosa.* Medical Times Nr. 1771.

Ein vierjähriger Knabe, in dessen Familie weder Tuberculose noch Syphilis vorgekommen, erkrankte, nachdem er längere Zeit an Bronchitis behandelt worden war, plötzlich mit Zuckungen im rechten Arm und theilweiser Lähmung, so dass er sich von nun an vorwiegend seiner linken Hand beim Spielen bediente. Kurz vor der Aufnahme im Spital fiel Pat. ohne Ursache plötzlich vom Stuhl.

Das gut genährte, intelligent aussehende Kind bewegte allerdings seinen linken Arm leichter als den rechten, aber von einer eigentlichen Lähmung war nichts zu constatiren, weder an den Extremitäten noch im Gesicht. Herztöne rein.

Im Verlauf der nächsten acht Tage traten Schmerzen im Rücken und Nacken auf, welchen er steif und unbeweglich hielt. Leichte Temperaturerhöhung, dilatirte Pupillen, Constipation und benommenes Wesen erweckten den Verdacht auf eine Meningitis, als am 12. Tage des Spitalaufenthaltes nach einer kurzen Convulsion der Tod eintrat.

Bei der Section fand man im Bereich der linken aufsteigenden Schläfen und Stirnwindung bohnen- bis hirsekorngrosse gelbliche Massen, welche ziemlich fest sich anfühlten und eine schmale perlgraue Kapsel besassen; die einzelnen Knoten waren durch einen fibrösen Strang, offenbar ein obliterirtes Gefäss unter sich verbunden. Die Ventrikel enthielten ca. 70 ccm Flüssigkeit. Die Hirnbasis war mit eingedicktem Eiter belegt, unter welchem der vordere Rand des rechten Schläfen-Keilbeinlappens in der Ausdehnung eines Sechspfennigstückes erweicht war, eine geringere Erweichung fand sich auch links; die Lungen waren mit grossen Knötchen übersäet und frische Adhäsionen fanden sich in der linken Pleura. Die Mesenterialdrüsen waren verkäst. Leber, Nieren und Milz boten ebenfalls Tuberkel dar.

Wm. Frew. *Eine kleine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis.* Glasgow Medic. Journ. Juli 1884.

Frew berichtet über 7 Fälle epidemischer Cerebrospinalmeningitis, welche in der ca. 5000 Einwohner zählenden schottischen Stadt Galston in Ayrshire vorkamen. Sämmtliche Fälle betrafen Kinder im Alter von 1—10 Jahren. Von den 7 unter seiner Beobachtung stehenden Fällen starben 5, und zwar 3 innerhalb 12—14 Stunden, 2 innerhalb 3 resp. 4 Tagen. Von den 2 Fällen, welche genasen, blieb ein zehnjähriges Mädchen taub und das andere siebenjährige Mädchen machte eine ausserordentlich langsame, durch Recidive stets wieder verzögerte Reconvalescenz durch. In 2 Fällen konnte die Autopsie gemacht werden und wies neben hochgradiger Hyperämie des Schädeldaches und der Meningen ein gallertig eitriges Exsudat nach in den Subarachnoidealräumen, sowohl der Convexität als der Hirnbasis und bis ins Rückenmark reichend.

Der Beginn war fast immer plötzlich, indem heftiges Erbrechen, Kopfschmerzen und Fieber die Erkrankung eröffneten. Unter starken Gliederschmerzen, Andauern des Erbrechens trat dann in den fulminanten Fällen sehr bald ein Zustand von Halbbewusstlosigkeit auf, in welchem Krämpfe theils partieller, theils allgemeiner Natur oder auch Lähmungen sich einstellten. Die Haut zeigte in mehreren Fällen

Petechien; dagegen wurde die Rückwärtsbeugung der Nackenwirbelsäule in den meisten Fällen vermisst.

Bezüglich der Aetiologie der Fälle ist F. geneigt, das autochthone Auftreten der Epidemie zurückzuführen auf eine Durchtränkung des Bodens in der Umgebung der Häuser, wo jene Erkrankungen vorkamen, mit Kloakeninhalt, indem die Kloakenleitung in Folge einer Senkung des Bodens beschädigt und eine Ableitung der Fäcalstoffe bei der tiefen, im Niveau des Flusses befindlichen Lage jenes Stadttheiles ohnehin schwierig war.

Abgesehen von diesen durch Verunreinigung des Bodens und der Luft gesetzten miasmatischen Einflüssen konnte eine Uebertragung der Krankheit von einem Fall auf den andern nachgewiesen werden, indem sämmtliche Erkrankte unter sich in mehr oder minder directe Berührung gekommen waren.

IV. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

Bernard Pitts. *Ein Fall von Fremdkörper in den Luftwegen mit consecutivem Lungenabscess.* Lancet Nr. XXVI. Vol. II.

Ein neunjähriger Knabe wurde beim Essen von Kastanien plötzlich von Athmungsbeschwerden befallen. 15 Minuten später in bewusstlosem und asphyctischem Zustand in das Spital gebracht wurde derselbe sofort tracheotomirt, wobei beim Eingehen mit einem Katheter, in die Trachea plötzlich ein würfelförmiges Stück einer Kastanie emporgehustet wurde, welches mit einer Kornzange leicht aus dem Larynx durch die Trachealwunde entfernt werden konnte.

Am nächsten Tage traten aber Erscheinungen zu Tage, welche auf das Vorhandensein eines weiteren Fremdkörpers in den Verzweigungen des rechten Bronchus hindeuteten. Ein Versuch in Chloroformnarkose durch Inversion den Fremdkörper zu dislociren schlug fehl. Im Verlauf weniger Tage kam es zu einer Verdichtung des oberen rechten Lungenlappens und unter dem Bilde einer acuten Phthise — hohen Temperaturen, nächtlichen Schweissen, rascher Abmagerung und reichlichem schleimig eiterigem, höchst übel riechendem Auswurf—entwickelte sich eine ziemlich grosse Caverne unter dem zweiten Intercostalraum. Gleichwohl erholte sich der Knabe so weit, dass er nach drei Monaten nach Hause entlassen werden konnte. Sechs Monate später sah der Knabe wieder gut aus und nur eine leichte Abflachung rechts in der Gegend der zweiten und dritten Rippe deutete auf die überstandene Krankheit hin.

Dr. Percy Kidd. *Ein Fall von tödtlicher Lungenblutung nach Ulceration eines Bronchus.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1247.

In der „Pathological Society of London" wies Dr. Kidd das Lungenpräparat eines 15 jährigen Mädchens vor, welches im Verlauf einer Lungentuberculose plötzlich an profuser Lungenblutung gestorben war. An den Lungen fand man, abgesehen von den tuberculösen Veränderungen des Lungengewebes — Verdickung der kleineren Bronchien, zahlreiche Knötchen und mehrfache Cavernenbildung des linken Oberlappens — Vergrösserung und Verkalkung der meisten Bronchialdrüsen. An der Theilungsstelle des linken Hauptbronchus in die Bronchien zweiter Ordnung nach dem Oberlappen zu fand sich eine verkalkte Lymphdrüse, welche zu einer Ulceration der Bronchialwand und weiterhin zu einer Arrosion und hanfkorngrossen Perforation eines Astes der Pulmonalarterie geführt hatte; die Ulceration der Bronchialwand zeigte keine tuberculöse Einlagerungen, so dass die Perforation einfach durch Druck der verkalkten Drüse zu Stande gekommen war.

John Ward. *Einiges zur Aetiologie der Pneumonie und Bronchitis.* Laucet Nr. XII. Vol. II. 1884.

In seiner Stellung als „Medical Officer of Health“ hatte W. Gelegenheit bei einer grossen Zahl tödtlich verlaufender Pneumonien Untersuchungen und Beobachtungen über die allgemeinen hygieinischen Verhältnisse der Wohnungen jener Kranken anzustellen und gelangte dadurch zur Ueberzeugung, dass sanitarische Uebelstände in der Umgebung des Kranken einen weitaus grösseren Einfluss auf Entstehung und Verlauf der Krankheit ausüben als vielfach noch von Seite der Aerzte angenommen wird.

Unter 57 dahin gehörigen Einzelbeobachtungen betreffen nicht weniger als 32 Kinder im Alter von wenigen Monaten bis neun Jahren. Die grössere Mehrzahl der Kinder befand sich im ersten Altersjahre und war während der Wintermonate des kalten Winters von 1880 wenig oder gar nicht aus dem Zimmer gekommen, während andererseits die Zimmerluft in Folge des durch den grossen Temperaturunterschied begünstigten Aufsteigens und Hinströmens verdorbener und inficirter Bodengase nach den wärmeren Räumen im hohen Grade verunreinigt wurde.

Die Uebelstände, welche W. vorfand, betrafen vor Allem die allzugrosse Nähe von Pferde-, Schweine- und Geflügelstallungen mit ganz fehlenden oder höchst ungenügenden Ablaufvorrichtungen; ferner schlecht construirte oder schadhafte Abtritteinrichtungen und Schüttsteinabläufe, bei welchen öfters ein Wasserabschluss gegen die Kloake fehlte, so dass ein Aufsteigen der Kloakengase direct in die Küche stattfand; nicht selten verliefen die Abzugscanäle direct unter oder neben den Wohnräumen.

Eine andere Reihe von Uebelständen constatirte W. in der Lebensweise der Leute und deren Wohn- und Schlafräumen an sich. Dieselben waren öfters übervölkert, oder wenn das nicht der Fall war, so schlief das Kind zwischen seinen beiden Eltern und war für seine Athmung auf die schädlichen Ausdünstungen derselben angewiesen. Nicht selten befand sich die Bettstelle zudem an einer für die Ventilation unzugänglichen Stelle oder die eine beständige Ventilation vermittelnden Kamine fehlten ganz oder spielten nicht. Dass auch neue, noch nicht genügend ausgetrocknete und darum feuchte Wohn- und Schlafräume zu Erkrankungen der Athmungsorgane Anlass geben, konnte W. ebenfalls mehrfach constatiren.

In mehreren Fällen konnte mit dem Wohnungswechsel eine sofortige Besserung im Gesundheitszustand der Kinder wahrgenommen werden.

W. ist der Ansicht, dass nicht nur pneumonische Affectionen, sondern eine Reihe anderer als Scrophulose angeführter chronischer Krankheiten mit der Verunreinigung der Zimmeratmosphäre in ursächlichem Zusammenhang steht und dass es daher in erster Linie Pflicht der Aerzte ist, auf eine Verbesserung dieser Verhältnisse hinzuarbeiten.

Dr. Hobson. *Ein Fall von käsiger Pneumonie, welche ein Empyem vortäuschte.* Lancet Nr. XIX. Vol. II. 1884.

Das stets schwächliche kleine Mädchen war nach 17wöchentlichem Krankenlager gestorben. Die Erscheinungen während des Lebens hatten auf einen pleuritischen Erguss der linken Seite hingedeutet, indem deutliche Vorwölbung und Verschiebung des Herzens nach rechts stattgefunden hatte. In der Annahme dieser Affection waren mehrfache Punctationen, ja sogar eine Incision gemacht worden, alles mit negativem Erfolg. Aus der in die Incisionswunde eingeführten Drainröhre floss allerdings etwas schleimig-eitrige Flüssigkeit und später entleerte sich auch in der Axilla aus einer der früheren Punctionsöffnungen etwas eitrige Flüssigkeit. Das Kind starb unter den Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis.

Bei der Section fand man keinen pleuritischen Erguss, sondern die ganze linke Lunge aufgetrieben, fest anzufühlen und angefüllt mit trockenen käsigen Massen, welche im Oberlappen gegen die Oberfläche zu, entsprechend der Fistel in der Axelhöhle, zur Erweichung gekommen waren. Die künstliche Oeffnung führte einfach in einen Blindgang des Unterlappens. Die rechte Lunge war mit miliaren Tuberkelknötchen übersäet, ebenso die Leber, die Nieren und die Milz; im Dünndarm war es zu tuberculöser Geschwürsbildung gekommen. Mikroskopisch liess sich eine ausgesprochene, aber nicht gleichmässige Verdickung der Alveolarwandung nachweisen; die Alveolen selbst waren ausgefüllt mit entzündlichen Producten und nur spärlichen Epithelialzellen.

In der „Pathological Society of London", woselbst er auch das Präparat vorwies, machte H. aufmerksam auf das für die Differenzialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis sonst entscheidende Merkmal der Vorwölbung der Thoraxseite mit Verschiebung des Herzens, welches in diesem Falle sich nicht bewährte; auffällig war ferner, dass die Verdichtung und Verkäsung der Lunge nur die linke Seite betraf.

In der Discussion bemerkte Dr. Samuel West, dass das vorliegende Präparat ihn an eine sarcomatöse Geschwulstbildung erinnere.

Dr. **Eustace Smith.** *Abgesacktes Empyem, Vereiterung der Mediastinaldrüsen mit Aufbruch nach Aussen.* Medic. Times Nr. 1790.

Das aus gesunder Familie abstammende Kind war bis zum 15. Monat gesund gewesen, als es mit Uebligkeit, Appetitlosiskeit, nächtlichen Schweissen und zeitweiligen Zuckungen in den Gesichtsmuskeln erkrankte, ohne dass es aber zu allgemeinen Convulsionen gekommen wäre.

Drei Monate nach Beginn dieser Krankheit im Spital aufgenommen fand man an dem Kinde Ausdehnung und starke Füllung der Jugular- und Hautvenen der Brust und des Bauches. Bei zurückgebogenem Kopf hörte man Nonnensausen am oberen Sternalabschnitt. Der untere Abschnitt der rechten Pleurahöhle bot völlige Dämpfung mit vermehrter Resistenz dar, während über der rechten Lunge lautes Bronchialathmen bestand; die Intercostalräume auf beiden Seiten eingesunken. Zugleich constatirte man krampfhaften Husten und beschleunigtes Athmen.

Unter Zunahme der Dämpfung über der rechten Lunge bildete sich über dem 1.—2. Intercostalraume rechts vom Sternalrand ein Abscess, welcher aufbrach und nun beständig etwas Eiter austreten liess. Sechs Wochen nach der Spitalaufnahme starb das hochgradig abgemagerte Kind an Erschöpfung.

Bei der Section ergab sich, dass der Abscess neben dem Brustbein von käsig erweichten tuberculösen Mediastinaldrüsen ausgegangen war. Die rechte Lunge überall mit dem Brustfell und den Rippen verwachsen, an der Basis ein abgesacktes Empyem. Die rechte Lunge, in geringerem Masse auch die linke Lunge von Tuberkelknötchen durchsetzt, ebenso die Gedärme, Mesenterialdrüsen und die Milz. Herz und Herzbeutel, sowie Leber und Nieren erwiesen sich frei von Tuberkeln.

Dr. **Sidney Coupland.** *Ein Fall von angeborenem Herzfehler; Offenbleiben des Ductus arteriosus und Defect des Septum ventric.* Medic. Times Nr. 1789.

Der 31jährige Landarbeiter hatte, obwohl seit Geburt von lividem Aussehen bis zu seinem 27. Lebensjahre keinerlei Beschwerden von Seite des Herzens wahrgenommen und fleissig auf dem Lande gearbeitet. Um diese Zeit trat zum ersten Mal Auftreibung des Abdomens, Kurzathmigkeit und leichtes Blutspeien auf. Nach einer fünfmonatlichen Ruhepause von aller Arbeit besserte sich der Zustand, so dass er drei

Jahre sich ordentlich wohl fühlte, dann wiederholten sich die Beschwerden und es trat Oedem der Beine und Herzklopfen auf.

Bei der Aufnahme in das Spital war Patient noch ordentlich im Stande Treppen zu steigen, doch beklagte er sich über Schwäche in den Beinen und Schmerzen im Abdomen. Die Untersuchung ergab: livides Aussehen, blaue Verfärbung der Fingernägel, Oedem an Füssen und Händen, leichter Ascites. Herzstoss diffus, am deutlichsten im V. Intercostalraum unter der Brustwarze.

Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert. Der erste Ton an der Spitze war sehr rauh, der zweite scharf und klingend. Im III. linken Intercostalraum, dicht am Sternalrand, hörte man ein lautes reibendes Geräusch fast unmittelbar auf oder zugleich mit dem ersten Ton. Puls schwach, aber regelmässig. An der Basis beider Lungen Crepitiren und vereinzelte Rasselgeräusche. Untere Lebergrenze zwei Zoll unterhalb des Rippenrandes.

Urin mit Spuren von Eiweiss.

Nach dreitägigem Aufenthalt im Spital erkrankte Pat. an einem Erysipelas faciei, zu welchem sich eine frische Pericarditis gesellte, welcher Pat. am 6. Krankheitstag erlag.

Bei der Section fand sich ein pericarditischer Erguss von beiläufig fast einem Liter seröser Flüssigkeit, das Gewicht des Herzens betrug 780,0, sämmtliche Höhlen waren dilatirt; das Ostium venosum sehr weit, die Tricuspidalklappe insufficient.

Die Pulmonal-, sowie die Aortaklappen normal, die Mitralklappe ebenfalls schlussfähig, aber mit verdicktem Rand. Der Ductus arteriosus weit und für den kleinen Finger frei durchgängig..

Im Septum ventric. fand sich eine rundliche Oeffnung, durch welche bequem ein gewöhnlicher Bleistift eingeführt werden konnte. Die Dicke der Wandung der rechten Herzkammer an den Basis betrug 22 mm, diejenige der linken Kammer 20 mm; Leber, Milz und Nieren vergrössert.

James Foulis. ***Ein Fall von Offenbleiben des Ductus arteriosus mit Aneurisma der Pulmonalarterie.*** Edinburgh Medic. Journ. Juli 1884.

Ein 22 Jahre altes Mädchen, das 6 Jahre vorher Scharlach durchgemacht, sonst aber nie ernstlich krank gewesen, namentlich nie an Rheumatismus gelitten, bot bei der Untersuchung folgenden Status dar:

Blasse, leicht cyanotische Gesichtsfarbe, beschleunigtes Athmen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Puls frequent, aber regelmässig. Ueber der Herzbasis, am deutlichsten im zweiten linken Intercostalraum, hörte man zwei laute Geräusche. Das erste Geräusch sehr laut und von deutlich blasendem und schwirrendem Charakter war synchron mit der Herzsystole, welche sich dem Stethoskop mit einem auffallend starken Impuls mittheilte; gegen das Ende dieses ersten Geräusches vernahm man einen kurzen Ton, gefolgt von einem zweiten blasenden Geräusch von etwas kürzerer Dauer. Ueber der Aorta waren die blasenden Geräusche etwas schwächer, dagegen der kurze klappende Zwischenton deutlicher. An der Herzspitze erschienen sämmtliche Geräusche abgeschwächt. Die subjectiven Klagen bezogen sich auf starkes Herzklopfen. Kurzathmigkeit und Sausen im Kopf, in den Ohren und auf der Brust.

Unter einer tonisirenden Behandlung mit Eisen und Arsenik und einem Landaufenthalt besserte sich der Zustand etwas, doch trat gegen Ende des Sommers Husten mit blutigem Auswurf und häufiges Nasenbluten auf, in Folge dessen Pat. hochgradig anämisch wurde. Eine Untersuchung ergab um diese Zeit einen Puls von 120, Respiration 54; auf den Lungen beidseitig grossblasige feuchte Rasselgeräusche, anhaltender Husten mit schaumig blutigem Auswurf, Orthopnoe, Herzaction

stürmisch, Herzstoss diffus verbreitet, der stark hebende Impuls im II. linken Intercostalraum noch vorhanden, die beiden schwirrenden Geräusche über der Basis fast völlig verschwunden, dagegen hörte man gelegentlich zwei Töne, die mit den beiden Worten „filupp“, „flupp“ schnell ausgesprochen eine gewisse Aehnlichkeit hatten.

Der Urin enthielt $^1/_5$ Volumen Eiweiss.

Unter allmählich zunehmender Entkräftung starb Pat. an einer acut einsetzenden Pericarditis.

Vor der Section wurden im II. linken Intercostalraum, ein Zoll vom Sternalrand (I) und ebenso $^1/_2$ Zoll vom Sternalrand (II) entfernt, wo man während des Lebens am deutlichsten die schwirrenden Geräusche gehört hatte, lange Nadeln eingestochen und sorgfältig das Brustbein entfernt. Das Herz war stark vergrössert, die Ventrikel hypertrophisch, die Herzhöhlen dilatirt, der Conus arteriosus stark ausgedehnt, an der Bifurcationsstelle der Pulmonalarterie fand sich der kurze, offene, für einen Gänsekiel leicht durchgängige Ductus arteriosus, gegenüber der Einmündungsstelle desselben in die Aorta erschien deren Wand deutlich ausgebuchtet. Die Pulmonalarterie war auf das Doppelte ihres gewöhnlichen Volumens ausgedehnt, der linke seitliche Wandabschnitt. von der Abgangsstelle des Ductus arteriosus bis zur Semilunarklappe war zu einem wallnussgrossen Aneurismasack erweitert. Die Semilunarklappen der Art. pulmonalis waren hochgradig atrophisch und ulcerirt, dabei mit Wucherungen und fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Aortenklappen zeigten nur in der Umgebung der Noduli Arrantii mässige Auflagerungen; die Mitralklappen wiesen nur geringe Auflagerungen auf, die Tricuspidalis erschien normal, das Foramen ovale geschlossen. Die Lungen waren sehr blutreich und ödematös, in der rechten Lunge zahlreiche alte Infarcte. Nieren und Milz vergrössert und im Zustand der venösen Stauung.

Da Nadel I die erweiterte Pulmonalarterie dicht oberhalb der Semilunarklappen getroffen, so schliesst F., dass das erste schwirrende Geräusch synchron mit der Systole zu Stande gekommen sei durch das Durchströmen des Blutes durch die krankhaft veränderte Pulmonalklappe und den offenen Ductus arteriosus, während das zweite Geräusch seinen Ursprung dem Zurückströmen des Blutes durch den Ductus arteriosus nach der Pulmonalarterie zu verdankt; den zwischen beiden Geräuschen gehörten kurzen Ton verlegt F. auf den Schliessungsmoment der stark gespannten Aortaklappe.

Das spätere Verschwinden beider Geräusche bezieht F. einerseits auf die zu geringe Menge Blutes, welche bei der hochgradigen Stauung in Nieren, Milz und Lungen die Pulmonalarterie passirte, besonders aber auf die bei der Section constatirte Thrombose des Ductus arteriosus. Die Ausbuchtung der hinteren Aortenwand sowohl als die sackartige Ausweitung der Pulmonalarterie leitet F. nach physikalischen Gesetzen ab von dem Offenbleiben des Ductus arteriosus, erst secundär habe sich eine Ausweitung und Erkrankung der Pulmonalklappe ausgebildet, welche schliesslich den Tod des Individuums zur Folge gehabt habe.

Judson Bury. *Ein Fall von congenitaler Stenose der Pulmonalklappe mit Offenbleiben des Foramen ovale.* Lancet Nr. V. Vol. II. 1884.

Das 21 Jahre alte Mädchen hatte bis zum 19. Jahre sich wohl gefühlt, bis sie nach stärkerer Anstrengung mit Schmerzen im Rücken und auf der Brust erkrankte und zugleich tief cyanotisch wurde. Bei der Untersuchung fand sich die linke Brustseite in der Höhe des 2. bis 4. Rippenknorpels auffallend vorgetrieben, der Herzstoss diffus und hebend bis in die vordere linke Axillarlinie fühlbar, dagegen weder am

Sternum noch im Epigastrium Pulsation. Schwirren nirgends nachweisbar. Die Herzdämpfung, besonders in der Breite vergrössert, reichte ein Zoll vom Sternum weg bis in die mittlere Axillarlinie. Ueber dem Manubrium sterni hörte man ein lautes systolisches Sausen, welches gegen die Spitze zu allmählich abnahm. Der II. Pulmonalton erschien deutlich accentuirt, Puls regelmässig.

Im Laufe eines halben Jahres hatten sich die Schmerzen auf der Brust verschlimmert, es waren Ohnmachtsanfälle und Aengstigungen aufgetreten, so dass Pat. im Spital Aufnahme suchte. Objectiv liess sich, abgesehen von einer noch stärkeren Cyanose, keine Aenderung nachweisen. Unter comatösen Zuständen trat wenige Wochen nach dem Spitaleintritt der Exitus ein, nachdem das systolische Blasen an der Basis eher abgenommen hatte und dafür ein systolisches Geräusch am Processus ensiformis, zugleich mit Abschwächung des vorher verstärkten zweiten Pulmonaltones wahrgenommen worden war.

Bei der Section erwies sich das Herz stark vergrössert. Die Arteria pulmonalis schien sich durch den konisch erweiterten Ductus arteriosus in der Aorta fortzusetzen, nahe der Aorta war jedoch der Ductus obliterirt. Die Pulmonalklappe war durch Verwachsung und Auflagerung der Semilunarklappe bis auf eine schlitzförmige Oeffnung geschlossen. Die Pulmonalarterie erschien kleiner und dünnwandiger, der rechte Vorhof und die rechte Kammer waren hypertrophisch und dilatirt, die Tricuspidalklappe zeigte an zwei ihrer Zipfel endocarditische Vegetationen und fibrinöse Auflagerungen; das Foramen ovale in einer Ausdehnung von $2^1/_4$ cm Höhe und $1^1/_2$ cm Breite offen. Die linke Herzkammer erschien ebenfalls dilatirt und ihre Wandung hypertrophisch; die Mitralklappe zeigte Verdickung ihres Saumes, aber keine Zeichen einer frischen Endocarditis. Lungen, Leber, Nieren, Milz zeigten chronische Stauungsveränderungen, und ebenso wies das Gehirn ausser stärkerem Blutreichthum nichts Besonderes dar.

Bury macht aufmerksam, dass die im Fötalleben sich abspielende Endocarditis erst nach der Bildung des Septum ventric. aufgetreten sein muss und dass die Stenose der Pulmonalarterie beim Eintritt der Lungencirculation zu einem Offenbleiben des Foramen ovale geführt habe. Die Obliteration des Ductus arteriosus führt B. darauf zurück, dass die Stenose der Art. pulm. sich wohl nur sehr langsam entwickelt habe. Das gegen das Ende des Lebens gehörte Geräusch am Processus ensiformis bezieht Bury auf die Insufficienz der Tricuspidalklappe in Folge frischer Endocarditis, welche wohl durch Hinzutreten zu der schon congenitalen Stenose der Pulmonalarterie auch den Exitus veranlasste.

Eustace Smith. *Ein Fall von eitriger Pericarditis und Empyem.* Medic. Times Nr. 1790.

Das $2^1/_2$ Jahre alte Kind war aus gesunder Familie und bis sechs Wochen vor der Spitalaufnahme gesund gewesen. Von diesem Zeitpunkte an verlor das Kind seinen Appetit, wurde mürrisch, magerte ab und zeitweise machte sich Fieber und nächtlicher Schweiss bemerkbar.

Bei der Untersuchung bot das rachitische und blasse Kind eine Respiration von 48 und einen Puls von 120 dar. Die Basis der rechten Lunge wies Dämpfung und vermehrte Resistenz auf; Herzstoss im V. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie; die Leber drei Querfinger unterhalb des Rippenrandes; das Abdomen im Ganzen etwas empfindlich.

Unter Zunahme des Fiebers und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens liess sich eine Zunahme der Infiltration der rechten Lunge mit deutlichem Bronchialathmen nachweisen. Die linke Brusthälfte bot

in ihrem unteren Abschnitt ebenfalls Dämpfung und bronchiales Athmen dar, welches nach vorn allmählich vollständig wurde.

Die Herztöne wurden schwach und der Herzstoss kaum fühlbar, dagegen liess sich niemals pericardiales Reiben nachweisen. Die Spannung und Empfindlichkeit des Abdomens nahm zu und 14 Tage nach dem Spitaleintritt starb das Kind.

Die Section bestätigte eine Pneumonie der rechten Lungenbasis; ferner fand sich ein abgesacktes Empyem vorn links; die Pericardialhöhle enthielt ca. 1/4 Liter Eiter; der Pericardialüberzug des Herzens erschien rauh und fleckig; das Herz im Uebrigen normal, rechts in der Abdominalhöhle fand sich eine geringe Eiteransammlung.

S. macht aufmerksam, dass das Bestehen der Pericarditis in diesem Falle maskirt war durch das abgesacke Empyem und dass die eitrige Entzündung bereits auf das Peritoneum übergegriffen, obschon das Kind niemals über besondere Schmerzen geklagt hatte.

V. Krankheiten der Digestions- und Urogenitalorgane.

Thomas Bryant. *Ueber die Art und Weise des Todes bei acuter Darmeinklemmung und chronischer Darmstenose.* Brit. medic. Journ. Nr. 1247 und 1248.

In einem Vortrage, den B. in der „Harveian society of London" über das oben angegebene Thema hielt, bespricht derselbe auch das Wesen der Intussusception. Unter 20 dahin gehörigen, zur Section gelangten Fällen war der Tod meist durch Gangrän des invaginirten Darmstückes mit Ulceration und Perforation des äusseren Darmstückes erfolgt. Je rascher und vollständiger die Darmverschliessung zu Stande kam, um so sicherer kam es zur Gangrän und Darmnekrose, während bei langsamerem Verlauf und unvollständigem Darmabschluss entzündliche Veränderungen auftraten, die an dem äusseren Darmabschnitt niemals fehlen.

Hinsichtlich der Behandlung der Darmintussusseption kann B. mit der Darreichung von Opiaten sich ebenso wenig befriedigt erklären, als bei acuter Brucheinklemmung. Bessere Resultate hat er gesehen von Lufteintreibungen in den Darm; bei drei Fällen unter zwanzig schienen dieselben ein günstiges Resultat gehabt zu haben; doch sind die Lufteintreibungen nicht ungefährlich, indem es nicht weniger als dreimal zur Ruptur der aufgeblasenen Darmpartie kam und in einem Fall im Anschluss an die Lufteintreibung das Kind collabirte; immerhin dürfte dieses Verfahren in weniger acut einsetzenden Fällen versucht werden, dann aber nur in den ersten drei Tagen, bevor tiefergehende Veränderungen im Darm Platz gegriffen haben. Für alle acuten Fälle, sowie bei chronischen Fällen nach dem 3.—4. Tag ist die Laparotomie angezeigt, analog der Herniotomie bei eingeklemmten Brüchen; zur Orientirung des Sitzes der Invagination dient das Verhalten des Blinddarmes, der daher in erster Linie aufzusuchen ist. Findet sich das invaginirte Darmstück bereits nekrotisch, so giebt B. den Rath, dasselbe zu reseciren und die beiden Darmenden zur Bildung eines künstlichen Afters in die Bauchwunde einzunähen. Die Anlegung eines künstlichen Afters in der rechten Lendengegend wird dann empfohlen, wenn die Laparotomie nicht ausführbar scheint oder wenn eine Lösung der Invagination nicht gelingt.

Während bei der Invagination und sämmtlichen Formen acuter oder chronischer Darmeinklemmung Circulationsstörungen der Darmwand in den Vordergrund treten, indem sie zur Nekrose und Gangrän des Darmes und damit meist zur tödtlichen Perforativperitonitis führen, kann der Tod bei einfacher Darmverschliessung auf mehrfache Weise

zu Stande kommen. Entweder tritt bei der Darmverschliessung unstillbares Erbrechen auf und der Kranke stirbt an Erschöpfung durch Inanition oder es tritt in Folge vermehrter Spannung oberhalb der Occlusionsstelle Peritonitis auf oder die letztere ist direct bedingt durch Ruptur oder Ulceration der in Folge der übergrossen Spannung krankhaft veränderten Darmwandung.

Am deutlichsten lassen sich die Folgen einer einfachen Darmocclusion beobachten bei Atresia ani vel recti, da der Darm nicht wie bei später erworbenen Stricturen oder anderweitigen Stenosen in seiner Wandung pathologische Veränderungen aufweist. Bei einem am vierten Lebenstag an allgemeiner Peritonitis verstorbenen Kinde fand man bei der Section Atresia recti; der Darm bot an seinem blinden Ende bezüglich seiner Wandungen keine wesentlichen Veränderungen dar.

Auch an hochgradiger Koprostase sah B. zwei Kranke zu Grunde gehen, ohne dass es zu den Erscheinungen einer acuten Darmverschliessung gekommen wäre. Der eine Fall — ein Mädchen von 7 Jahren — bot bei der Section hochgradige Auftreibung der Gedärme und Injection des Peritonealüberzuges, aber keine Ulcerationen des Darmes dar. Die Flexura sigmoidea war mit harten Kothmassen völlig angefüllt, der weiter unten liegende Darmabschnitt collabirt.

Hinsichtlich des operativen Verfahrens bei angeborener Atresie des Mastdarmes oder des Afters spricht sich B. für die sofortige Anlegung eines künstlichen Afters in der rechten Leistengegend aus, ein Verfahren, das er „jedem blinden Einschneiden oder Punctiren von der blindsackförmigen Analöffnung aus“ vorzieht.

Herbert Collier. *Ein Fall von acuter Intussusception bei einem 15 Wochen alten Kinde.* Lancet Nr. IX. Vol. II.

Das theilweise künstlich genährte Kind hatte während einer Woche leichte Verstopfung mit schleimigen übelriechenden Stühlen und Erbrechen nach jeder Mahlzeit dargeboten, als plötzlich im Schlaf ein heftiger Kolikanfall auftrat, das Kind heftig schrie und drängte, wobei zugleich mit viel Gasen hellrothes Blut und Schleim entleert wurde. Sehr bald trat auch reichliches Erbrechen der unmittelbar vorher getrunkenen Milch auf, das sich bei jedem erneuten Trinkversuch wiederholte.

Am folgenden Tag erschien das sonst gut genährte Kind blass und sehr collabirt; Puls schwach und unregelmässig, Haut kühl und feucht. Abdomen hochgradig aufgetrieben und überall tympanitisch, ausser in der Inguinalgegend, wo eine längliche Anschwellung nach Oben und Innen fühl- und sichtbar wurde; die Palpation der Anschwellung schien äusserst schmerzhaft zu sein. Die schleimig-blutigen Entleerungen, von denen die eine ca. 60 ccm betragen mochte, hatten sich mehrfach wiederholt. Unter Chloroformnarkose, bei welcher Gelegenheit ca. ¼ l gelblicher, stark fäculent riechender Flüssigkeit erbrochen wurde und hochgradiger Collaps eintrat, wurde ca. 1 l lauwarmes Wasser per rectum eingegossen. Schon während des Einlaufens verschwand der wurstförmige Tumor unter dem Finger und liess sich am Ende der Einspritzung gar nicht mehr nachweisen. Beim Erwachen erbrach das Kind noch einmal kothig riechende Flüssigkeit, doch blieben 10 Tropfen Brandy in Eiswasser kaffeelöffelweise gegeben bei ihm und sehr bald nachher schlief das Kind ein. In der Nacht gingen mit dem grössten Theil des Klystiers auch Fäces ab, das Kind nahm zweimal die Brust und hatte gegen Morgen eine natürliche Kothentleerung. Von da an erholte sich das Kind bald vollständig.

William Dobbin. *Ein Fall von incarcerirter Hernie bei einem Kinde.* Lancet Nr. XXII. Vol. I.

Bei dem 6 Monate alten kleinen Kinde war plötzlich Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des Scrotum und Verstopfung aufgetreten.

D. constatirte am 2. Tag das Vorhandensein einer eingeklemmten rechtsseitigen Leistenhernie. Nach Angabe der Mutter war dieselbe zum ersten Male in der 6. Woche beobachtet worden und seither zu wiederholten Malen hervorgetreten. Nachdem mehrfache Taxisversuche auch in Narkose fehlgeschlagen, indem wohl eine Verkleinerung der Geschwulst, nicht aber ein gänzliches Verschwinden derselben erreicht wurde, machte D. die Herniotomie mit Eröffnung des Bruchsackes, wobei ziemlich viel blutiges Serum sich entleerte. Der Darm war dunkel verfärbt und am äusseren Leistenring umschnürt. Die einschnürende Stelle wurde eingeschnitten, der Darm reponirt und die Wunde mit einigen Seidensuturen geschlossen. Eine Stunde nach der Operation trat der erste spontane Stuhl ein, welchem am folgenden Tage noch zwei Entleerungen folgten. Das Erbrechen hielt noch zwei Tage nach der Operation an. Anstandslose Heilung.

John A. Shaw. *Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie.* Lancet Nr. V. Vol. II. 1884.

Bei einem 7 Jahre alten, stets gesunden und auch von gesunden Eltern abstammenden Mädchen trat leichter Icterus auf, der allmählich zunahm, zugleich bestand Verstopfung, zuweilen galliges Erbrechen nach der Mahlzeit. Schmerzen waren nie vorhanden gewesen.

Trotz ärztlicher Behandlung verschlimmerte sich der Zustand allmählich, so dass nach 8 Monaten das Mädchen in das Spital gebracht wurde.

Daselbst constatirte man guten Ernährungszustand, tiefgelbe Färbung der äusseren Haut und der Schleimhäute, gleichmässige, aber nicht schmerzhafte Auftreibung des Abdomens ohne Ascites. Die Hautvenen stark erweitert. Der untere Rand des rechten Leberlappens dicht unterhalb des Rippenrandes, der linke Leberlappen gleichmässig vergrössert reichte drei Querfinger unterhalb des Proc. ensiformis. Der fast schwarze Urin gab starke Gallenstoffreaction; die Stühle waren weisslichgrau; dabei war der Appetit gut, mit vorwiegendem Durst. Lungen und Herz boten nichts Krankhaftes dar.

Unter Calomel wurde der vordem angehaltene Stuhl leicht diarrhöisch, zugleich trat aber eine Darmblutung auf; nachdem Calomel weggelassen worden, machte sich eine Hauteruption mit hämorrhagischem Charakter der Flecken und deutliche Stomatitis mit leicht blutendem Zahnfleisch geltend. Die Dämpfung des linken Leberlappens hatte allmählig bis auf zwei Zoll vom Nabel weg zugenommen, ebenso waren Icterus und Darmblutungen stärker geworden.

Während das Kind innerlich Podophyllin erhielt, nahm die Leber an beiden Lappen allmählich ab, es trat aber mehrfaches blutiges Erbrechen ein mit blanden Delirien, unter welchen das Kind ca. 4 Monate nach der Spitalaufnahme starb.

Die Temperatur war in den letzten drei Wochen der Krankheit normal oder subnormal gewesen.

Bei der Section fanden sich die Gewebe mehr oder weniger stark icterisch gefärbt; in den Lungen einige pneumonische Verdichtungen an der Basis. Der linke Leberlappen war in der Ausdehnung eines Quadratzolles unterhalb der Rippen sichtbar von gelblich-weisser Farbe, der rechte Lappen lag versteckt unter dem Rippenbogen. Die Leber erschien geschrumpft, die Ränder dünn, die Oberfläche glatt, nach dem Zwerchfell zu ziemlich derbe Adhäsionen. Beim Einschneiden zeigte

die Leber eine feste Consistenz, auf der Schnittfläche das Bild der Muscatnussleber mit gelben Infiltrationen. Die Gallenblase war klein, mit wenig eingedickter schwarzgrüner Galle. Die Nieren waren gross, mit Hämorrhagien in der Carticalschicht, die Milz klein und hart. Am Coccum erschien die Darmwandung entzündet, der Magen enthielt schwärzlichen Inhalt. Herz und Gehirn normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Atrophie mit körnigem Inhalt der Leberzellen, der Zellkern oft nicht sichtbar, zuweilen fanden sich kleine Fetttröpfchen in den Leberzellen. Es handelte sich augenscheinlich um eine interstitielle Hepatitis, aber ohne Bildung von Bindegewebe. Auffallend war die grosse Zahl von kleinsten Gallengängen, welche den Eindruck machten, als seien sie neugebildet. An den Gefässen fand sich nichts Besonderes. Trotz genauer Nachforschung konnten keine Mikroorganismen in den Gefässen gefunden werden, wie sie von Anderen beschrieben wurden.

Dr. **Howard Tooth.** *Ein Fall von diffusem Lymphosarkom der Leber.* Brit. medic. Journ. Nr. 1245.

In der „Pathological Society of London" demonstrirte T. das Präparat der Leber eines fünfjährigen Kindes, welches bis sechs Monate vor seinem Tode durchaus gesund gewesen war. Unter starker Abmagerung, Durchfällen und Nasenbluten, wobei niemals Icterus beobachtet worden war, ging das Kind zu Grunde. Bei der Section fand man leichte Anschwellung der Cervicaldrüsen, in beidenLungen Tuberkelablagerungen. Milz, Nieren und die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren normal. Die Leber erschien gleichmässig vergrössert und fast weiss, die Oberfläche glatt. Die mikroskopische Untersuchung wies eine Infiltration des Leberparenchyms mit kleinen Rundzellen nach. Das Drüsengewebe war besonders nach der Oberfläche zu Grunde gegangen.

Der bei einem Kinde ungewöhnliche Befund liess sowohl an eine leukämische Leberanschwellung als an eine Cirrhose denken. Der normale Befund der Milz und der übrigen Lymphdrüsen, sowie das Fehlen von bindegewebiger Neubildung liess aber die Diagnose eines diffusen Lymphsarkomes als wahrscheinlicher erscheinen.

John W. Taylor. *Ein Fall von acuter Hydronephrosis.* Lancet Nr. XIV. Vol. II. 1884.

Ein 15jähriges Mädchen litt seit etwas mehr als einer Woche an heftigen Schmerzen in der linken Brust- und Bauchseite mit häufigem Erbrechen.

Bei der Untersuchung fand T. einen fluctuirenden Tumor, der nach oben vom linken Rippenbogen, nach unten durch den Darmbeinkamm und eine Linie zwei Zoll oberhalb des Lig. Poupartii begrenzt war; nach aussen reichte der Tumor bis unter die Lendenmuskeln, nach innen bis an die Mittellinie.

Unter anhaltendem Erbrechen trat nach einigen Tagen ein Schüttelfrost mit hohem Fieber ein.

Die Diagnose wurde auf acute Hydronephrose gestellt und ein operativer Eingriff in Aussicht genommen, als am nächsten Tag Pat. plötzlich collabirte, wobei sie das Gefühl hatte, dass etwas von ihr ablaufe. Bei der Untersuchung fand T. das Bild einer Perforativperitonitis und die Grenzen des Tumors nicht mehr vorhanden, wenn auch Fluctuation sich links noch nachweisen liess. Offenbar war die Cyste geplatzt. Sofort wurden die Vorbereitungen zur Laparotomie getroffen und drei Stunden nach dem Vorfall das Abdomen geöffnet. Der in die Peritonealhöhle ergossene Urin wurde mit Schwämmen entfernt und die Cyste mit einer

Canüle gänzlich entleert und hierauf die Cystenwand an der Punctionsöffnung mit Seidennähten an die Bauchwunde angeheftet; die Stelle, wo die Cyste geplatzt war, konnte nicht gefunden werden.

Unmittelbar nach der Operation fühlte sich Pat. besser, aber schon am folgenden Tage trat heftige Peritonitis auf, welche wenig Aussicht auf günstigen Verlauf bot.

Am 6. Tag nahmen aber die peritonitischen Erscheinungen ab und es ging etwas blutiger Urin aus der Blase, zum Zeichen, dass die Cyste mit der Blase noch in offener Verbindung stand. Da die Cyste selbst nicht drainirt worden war, so füllte sich dieselbe wieder und das Allgemeinbefinden wurde wieder schlechter. Bei der Zerreisslichkeit der Cystenwand zog T., statt die alte Punctionsöffnung wieder zu öffnen, vor, am Aussenrand des M. rectus abdom. eine neue Incision zu machen und hier die Cystenwand in die Hautwunde einzunähen, worauf ein Glasdrain in die Cyste eingeführt wurde. Von da an machte die Heilung Fortschritte und wurde einzig unterbrochen, als der Versuch gemacht wurde, durch einen Kork das Drainagerohr für einige Zeit abzuschliessen: es traten leichte Frostanfälle und Schmerzen auf und der Urin, welcher zeitweise noch aus der Cyste in die Blase abfloss, ging nun einzig noch durch die Bauchfistel ab. Eine Sondirung der Cyste gab keinen Anhaltspunkt für einen Stein.

Sollte Pat. später zur Verbesserung ihres gegenwärtigen Zustandes eine weitere Operation wünschen, so schlägt T. eine Probe-Incision des Abdomens in der Lendengegend vor, um einen etwa im Ureter befindlichen Stein zu entfernen oder aber, wenn kein solcher vorhanden ist, sofort die Exstirpation der Niere anzuschliessen.

Rickman Godlee. *Ein Fall von Nierensarkom.* Lancet Nr. XVIII. Vol. II. 1884.

In der „Clinical Society of London“ berichtet G. über einen Fall von rechtseitigem Nierensarkom bei einem 1 Jahr 10 Monate alten Knaben. Der Tumor war 2 Monate vorher zum ersten Male bemerkt worden, dann schnell gewachsen, frei beweglich und nicht empfindlich. Erscheinungen, welche auf ein Leiden der Harnorgane gedeutet hätten, waren nie beobachtet worden. Mittelst des Lendenschnittes wurde die Niere ohne irgend erhebliche Blutung entfernt. Die Operation verlief für das Kind ohne irgend welche Reaction, es trank nach wie vor und die Temperatur stieg niemals über die Norm. Am 6. Tage wurde das Kind aus dem Spital entlassen. Der Tumor wog ein Pfund und stellte sich als Rundzellensarkom dar, mit theilweiser Einlagerung von Spindelzellen.

Das Kind befand sich wohl, bis nach $^1/_2$ Jahr ein Recidiv in der rechten Fossa iliaca auftrat, das sehr schnell zunahm und in das Scrotum herunter wanderte. Das Kind starb bald hernach an Erschöpfung.

In der Discussion erzählt Meredith von einem analogen Fall bei einem vier Jahre alten Mädchen. Bei der Operation, welche ebenfalls nur zu geringer Blutung Anlass gab, trat Collaps auf, doch erfolgte der Exitus erst am dritten Tage. Die Section ergab, dass beide Lungen mit Metastasen durchsetzt waren, wiewohl klinisch kein Symptom darauf hindeutete; die Vena cava war bei der Ligatur des Stieles mitgefasst worden; Dank einem wahrscheinlich schon vor der Operation bestandenen Collateralkreislauf war es aber zu keiner Blutstauung gekommen; der abgebundene Ureter war zur Grösse eines kleinen Fingers mit Urin angefüllt, so dass jedenfalls ein Rücklauf von der Blase aus stattgefunden hatte.

Der Tumor erwies sich als Rundzellensarkom. Eine Veränderung der Harnbeschaffenheit war niemals constatirt worden.

Derselbe. *Lithotomie bei einem Fall von congenitalem Herzleiden.* Medical Times. Nr. 1786.

Der achtjährige Knabe litt von Geburt an an Harnbeschwerden, wobei der Urin zwar niemals blutig, aber oft dick und trübe gewesen, zugleich bestand Enuresis nocturna. Seit Geburt ferner war das Kind cyanotisch gewesen und hatte im Gegensatz zu anderen Kindern sich stets sehr ruhig verhalten. Abgesehen von häufigen Klagen über Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend war Pat. nie eigentlich krank gewesen.

Der Knabe bot bei der Untersuchung ein apathisches Wesen und ausgesprochene Cyanose des Gesichtes und der Fingerspitzen dar, welch' letztere Trommelschlägelform besassen. In der Herzgegend war ausgesprochenes Schwirren; die Herzdämpfung, stark vergrössert, reichte vom unteren Rand der zweiten Rippe bis zum sechsten Intercostalraum, nach aussen bis zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, und nach innen bis zum rechten Sternalrand; ein starkes systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Pulmonalklappe, war über dem ganzen Herzen hörbar und verdeckte die Herztöne. Herzaction unregelmässig intermittirend; Puls 80. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Als zum Zwecke der Sondirung der Blase Chloroform gegeben wurde, trat hochgradige Cyanose, gefolgt von einer Ohnmacht ein. Die Sondirung ergab einen Blasenstein.

Einige Tage nachher wurde unter Chloroform, wobei häufig der Zutritt frischer Luft gestattet wurde, der Stein mittelst Lateralschnitt entfernt. Die Cyanose wurde wieder sehr beängstigend, der Puls sank auf 50, doch erholte sich Pat. bald. Die Heilung verlief anstandslos, so dass nach drei Wochen Pat. geheilt war.

VI. Krankheiten des Nervensystems.

Dr. **Cockle.** *Ein Fall von Thrombose der Sinus transversus nach chronischer Otorrhoe.* Medical Times. Nr. 1773.

Der 15jährige Knabe hatte seit Jahren an Ohrenausfluss gelitten, ohne dass sein Gesundheitszustand dadurch irgend wie gelitten hätte.

Bei der Spitalaufnahme bestand heftiger Kopfschmerz. Temperatur 40 ° C., Puls 130; aus dem rechten Ohr dünneitriger Ausfluss, der Processus mastoideus weder geschwollen noch druckempfindlich; die Retinalgefässe des rechten Auges im Zustande der Congestion; die Kopfhaut nirgends empfindlich.

Wenige Stunden nachher wurde der Kopfschmerz plötzlich äusserst heftig, bei jeder Berührung schrie Pat. laut auf, das Gesicht zeigte sich verzerrt durch krampfhafte Zuckungen der Gesichtsmusculatur, der Blick war starr, zugleich wurde Strabismus internus des linken Auges wahrgenommen; die Pupillen waren bald weit, bald enge, und eine auffallende Lichtscheu machte jede weitere ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich. Fragen wurden nur nach längerem Warten beantwortet.

Dieser Zustand erhöhter Reizbarkeit dauerte etwa eine Stunde, worauf Pat. ruhiger wurde.

Die Nacht durch konnte Pat. zeitweise schlafen, am folgenden Morgen war die Temperatur wieder 40 ° C., Puls 146. Grosse Unruhe mit zeitweisen Delirien und heftigen Kopfschmerzen waren wieder aufgetreten; die Zuckungen im Gesicht, der starre Blick, der Strabismus, die Veränderlichkeit der Pupillen und die Lichtscheu waren die nämlichen wie am vorhergehenden Tage; deutliches Fussphänomen, aber

keine Steigerung der übrigen Reflexe. An Rumpf und Extremitäten traten Petechien auf. Cri hydrocephalique.

Unter Andauern der heftigen Kopfschmerzen, des Fiebers und der Delirien trat allmählich ein soporöser Zustand ein und mit der Zunahme der Athmungsfrequenz auf 56 trat zwei Tage nach der Aufnahme im Spital der Tod ein.

Bei der Section fand man frische Verwachsungen beider Pleuralblätter, links ca. 200 ccm eitrigen Exsudates; die Lungen durchsetzt mit bohnen- bis wallnussgrossen Infarcten mit gangränösen Rändern. Bei der Eröffnung des Schädels zeigte sich Pia und Arachnoidea normal, nur am rechten Kleinhirnlappen, entsprechend dem Sinus transversus, fand sich eine Verfärbung und Erweichung der Hirnsubstanz; in den Ventrikeln keine vermehrte Flüssigkeitsansammlung. Bei der Herausnahme des Gehirns erschien die Dura Mater, entsprechend dem rechten Schläfenbein, erweicht und grünlich verfärbt, und darunter fand sich der Sinus transversus eingenommen von einem verfärbten und fest adhärirenden Blutklumpen, der eine Strecke weit bis in die Iugularvene hineinreichte. Entsprechend der Furche für den Sinus transversus war der Knochen weich und brüchig und die erweichte Stelle führte in die cariös zerstörte Höhle des Mittelohres.

B. macht aufmerksam, dass die in diesem Falle kaum zu diagnosticiren gewesene Sinusthrombose der Entwicklung eines Hirnabscesses zuvorgekommen und auch den Tod veranlasst habe, bevor es zu ausgesprochenen pyämischen Erscheinungen gekommen war.

H. French Banham. *Ein Fall von Gliom des Pons Varolii.* Lancet Nr. XIV. Vol. II. 1884.

Der zwölfjährige Knabe, dessen Vater an Phthisis gestorben, machte mit sieben Jahren Masern durch, seit welcher Zeit er an Ausfluss aus beiden Ohren und geringer Uebelhörigkeit litt; doch war der Kleine dabei intelligent und machte in der Schule gute Fortschritte.

Als erstes Krankheitssymptom wurde eine leichte Störung in der Sprache wahrgenommen und zugleich klagte Pat. über Kopfschmerzen. Sechs Wochen später trat Schielen auf dem linken Auge und Schwindel auf, so dass Pat. beim Gehen öfters hinfiel. Krämpfe dagegen wurden nie beobachtet.

Bei der Spitalaufnahme bestand Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, vornehmlich links; auffallend weinerliches Wesen, Sprache schleppend und undeutlich, Parese der rechten oberen und unteren Extremität, Sehnenreflexe an beiden Beinen erhöht, dagegen fehlt das Fussphänomen, Plantarreflex besonders rechts ebenfalls fehlend, linksseitige Facialisparalyse. Hochgradiger Strabismus links und Abducenslähmung rechts; auf beiden Augen Nystagmus, die Pupillen gleich, reagiren auf Licht; ophthalmoskopisch beginnende Neuritis N. optic. Zunge wich nach rechts ab, Geschmacksempfindung getrübt. Die gelähmten Muskeln reagiren normal auf elektrischen Reiz. Auf den Lungen und Abdominalorganen nichts Besonderes.

Gestützt auf diesen klinischen Befund wurde die Diagnose gestellt auf Hirnabscess, ausgehend von der Erkrankung des Mittelohres oder auf Geschwulstbildung, Solitärtuberkel mit Rücksicht auf die hereditäre Belastung oder aber ein Gliom. Als Sitz der Geschwulst wurde mit Wahrscheinlichkeit angenommen die linke Hälfte des Pons Varolii im Niveau des Abducens- und Facialiskernes.

Die klinischen Symptome im weiteren Krankheitsverlauf änderten sich nicht wesentlich, sondern erfuhren blos eine Steigerung, indem die Intelligenz deutlich abnahm, die Schwerhörigkeit und die Lähmung der Extremitäten immer stärker ausgesprochen waren, zugleich magerte

Pat. ab. Ca. drei Monate nach dem Spitaleintritt trat Exitus ein, nachdem wochenlang vorher Pat. bewegungslos im Bett gelegen hatte.

Die Section bestätigte die klinische Diagnose hinsichtlich einer Geschwulstbildung im Pons. Der linke Lappen der Varolsbrücke war um das Doppelte vergrössert und von fester Consistenz. Im Innern desselben, nahe der Mittellinie, fand sich in der Grösse einer Haselnuss eine halbdurchscheinende gallertige Masse von röthlichgrauer Farbe, welche allmählich in das umliegende Gewebe überging; eine ähnliche, wenn auch kleinere Gewebsneubildung von mehr hellgrauer Farbe fand sich in dem ebenfalls vergrösserten rechten Lappen des Pons. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Neubildung als ein Gliom.

Henry Ashby. *Ein Fall von Carcinom des Plexus choroides bei einem dreijährigen Knaben.* Medic. Times Nr. 1799. 1884.

Das Kind, dessen Vater an einer Geschwulst des Rückenmarkes gestorben war, erkrankte mit Schwäche im rechten Arm und Schütteln desselben bei intendirten Bewegungen; beim Lachen verzog sich der Mund nach links und der rechte Fuss wurde beim Gehen nachgeschleppt, das Sprechen war langsam und erschwert.

Bei der Spitalaufnahme sieben Wochen nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen wurde die rechtsseitige Hemiparese mit den eigenthümlich rhythmischen Schüttelbewegungen des rechten Armes ebenfalls constatirt; zugleich bestand Abnahme des Patellarreflexes rechts bei erhöhter Muskelerregbarkeit; die Sensibilität erschien intact. Sieben Wochen später war Pat. nicht mehr im Stande zu stehen, beklagte sich über Kopfschmerzen, lag meist ruhig, ohne Interesse für seine Umgebung im Bett; rechter Arm und rechtes Bein in starrer Flexionsstellung; die Pupillen reagirten normal, doch bestand doppelseitige Neuritis optica. Unter Auftreten von Erbrechen, Intentionsschütteln auch des linken Armes und Beines, linksseitiger Ptosis und Zunahme der Gliederstarre traten Convulsionen und endlich der Tod ein, ca. fünf Monate nach dem Beginn der Erkrankung.

Bei der Section fand sich starker Erguss in den Hirnventrikeln, der linke Seitenventrikel eingenommen durch einen weichen gelappten Tumor, welcher den Thalamus optic. und die Nachbartheile, Capsula interna und in geringerem Masse Nucleus lenticularis, Cornu post. und Cornu Ammon. comprimirte. Die Neubildung war offenbar ausgegangen vom Plexus des 3. Ventrikels und zeigte mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit der von Ziegler in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie als „papillöses Carcinom" angeführten Gewebsneubildung. In den übrigen Organen fand sich nichts Besonderes, namentlich keine Metastasen.

Wm. Vost. *Ein Fall von Tuberkel im Kleinhirn.* Glasgow Medic. Journ. Juli 1884.

Ein zwölfjähriger, gesund aussehender Knabe, aber aus phthisisch stark belasteter Familie stammend, erkrankte mit allgemeinem Unwohlsein und einem über den ganzen Körper ausgebreiteten purpurrothen Erythem; zugleich bemerkte man an ihm Stottern wie bei einem Trunkenen und öfteres Hinfallen.

Sechs Tage nach Beginn der Erkrankung im Spital aufgenommen, war Pat. nicht mehr im Stande herumzugehen. Im Bett lag Pat. mit an den Bauch angezogenen Beinen und klagte über heftige Schmerzen beim Versuch, dieselben zu strecken; die Augen waren starr, die Pupillen stark erweitert, reactionslos; keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, weder Priapismus noch Erbrechen. Einfache Fragen war Pat. noch im Stande zu beantworten, doch war er meist halb eingeschlafen. Die

Temperatur betrug 39°. Im Verlauf der Krankheit stellte sich Lichtscheu und Constipation, nebst Harnverhaltung ein, so dass er katheterisirt werden musste.

Einige Stunden vor dem Tode traten an Stelle des starren Blickes langsam seitliche Bewegungen der Augen auf und das rechte Auge war nach unten und auswärts gedreht, kurze Zeit wurde auch das Cheyne-Stokes'sche Phänomen beobachtet. Der Tod trat 20 Tage nach Beginn der Krankheit ein.

Die Section ergab tuberculöse Meningitis mit starkem subarachnoidealen Erguss und Erguss in die Ventrikel. Auf der Unterfläche des linken Kleinhirnlappens sass ein wallnussgrosser Tumor von grünlichgelber Farbe und körnigem Gefüge. In der linken Pleura eine alte Pleuritis und an der Lungenwurzel verkäste Lymphdrüsen, einige Tuberkel fanden sich auch in der linken Lungenspitze.

Dr. **Dixon Mann.** *Ein Fall von acuter transversaler Myelitis.* Lancet Nr. XXV. Vol. I. S. 1121.

Der 15jährige Junge stammte von syphilitischen Eltern und trug deutliche Zeichen von hereditärer Lues an sich. Seit zwei Jahren klagte er über Schwäche in den Beinen, Enuresis nocturna und in der letzten Zeit auch über Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Lendengegend. Eine Woche vor der Spitalaufnahme fiel er aus Schwäche der Beine mehrmals auf ebener Erde hin und zwei Tage später waren seine Beine völlig gelähmt.

Bei der Aufnahme in das Spital constatirte man motorische und sensible Lähmung beider Beine und ebenso Lähmung der Blase. Die Muskeln fühlten sich rigid an. Reflex- und elektrische Erregbarkeit hochgradig gesteigert, Gefühl von Einschnürung um das Abdomen, alkalische Reaction des Harns; über dem Kreuzbein beginnender Decubitus, keine Temperaturerhöhung.

Unter antisyphilitischer Behandlung kehrte eine Woche nach Beginn der Behandlung die Sensibilität und die Function der Blase wieder und nach weiteren acht Tagen konnte Pat. seine Beine bewegen. Die Besserung machte so rasche Fortschritte, dass Pat. nach etwas mehr als zwei Monaten geheilt entlassen wurde.

M. macht aufmerksam, dass die Beschwerden, welche der plötzlich auftretenden Paraplegie vorausgingen, ihren Grund in einer ungenügenden Ernährung des Rückenmarkes haben mochten, welche ihrerseits bedingt war durch eine syphilitische Erkrankung der Gefässwandungen (Adventitia und Intima), indem diese zu einer Verkleinerung des Gefässlumens geführt hatte. Die plötzliche Verschlimmerung und Paralyse erklärt sich M. aus einer syphilitischen Thrombose, welche wohl eine Erweichung des Markes ohne Zerstörung der Elemente bedingt und damit die Leistungsfähigkeit des Rückenmarks vorübergehend aufgehoben hatte.

H. B. Donkin. *Ein Fall von Chorea mit tödtlichem Ausgang unter dem Bild einer acuten Manie.* Medic. Times Nr. 1796.

Das 20jährige Mädchen, dessen Vater häufig an Delirium tremens gelitten, war bis zum 14. Altersjahre stets schwächlich, aber nie krank gewesen, namentlich hatte sie nie an Rheumatismus gelitten. Ihre gegenwärtige Erkrankung führte sie zurück auf einen heftigen Schreck, den sie zwei Monate vorher anlässlich der Entgleisung eines Eisenbahnzuges gehabt hatte, wenigstens klagte sie unmittelbar darauf über Eingeschlafensein der Beine, Kopfschmerz, Abnahme des Appetits und auch der Sehkraft, sowie über nervös gereizte Stimmung. Als sie anfing Gegenstände fallen zu lassen, die Sprache gestört wurde und

choreaartige Bewegungen auftraten, wurde sie der Spitalpflege übergeben.

Daselbst fand man ausser dem Bild der Chorea deutlich systolisches Geräusch an der Herzspitze, unregelmässige Herzaction und abgebrochene Athmung.

Am ersten Tag war Pat. äusserst unruhig, klagte über Herzklopfen, aber schien bei Verstand zu sein.

Am zweiten Tag zugleich mit der Periode trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein, sie sprach unzusammenhängendes Zeug, schrie laut auf, verweigerte die Nahrung und wurde aggressiv. Wiederholte subcutane Morphiumeinspritzungen gegen Abend brachten nur vorübergehend Beruhigung. Nach zweistündigem Toben schlief sie erschöpft ein und starb in der gleichen Nacht drei Tage nach der Spitalaufnahme. Die Temperatur unmittelbar nach dem Tode betrug 41,6 °C.

Bei der Section, die 36 Stunden post mortem ausgeführt wurde, waren die Fäulnisserscheinungen schon stark entwickelt.

Die Dura Mater adhärirte überall am Schädel. Die Meningen erschienen normal, das Gehirn grünlich, sehr weich, namentlich in seinem vorderen Dritttheil, woselbst es an einzelnen Stellen fast verflüssigt war; das Rückenmark ziemlich fest. Beide Lungenspitzen wiesen verkäste Stellen auf. Das Herz erschien abgesehen von der Weichheit des Gewebes normal, namentlich waren die Klappen sämmtlich schlussfähig. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Auf den Schnitten des Rückenmarkes fehlte bei der mikroskopischen Untersuchung eine fissura anterior, indem sie kaum durch ein kleines Blutgefäss angedeutet war, dagegen bildeten die Vorderstränge, welche wie verklebt waren, ein mittleres Horn, welches besonders in dem Dorsaltheile deutlich hervortrat. In Folge dieser Verklebung der Vorderstränge erschien der Centralcanal stellenweise nicht blos stark erweitert, sondern eigenthümlich gewunden und verzerrt. Ueberhaupt zeigten die beiden Hälften des Rückenmarkes eine auffällige Asymmetrie, die besonders im Cervicaltheil hervortrat.

D. macht aufmerksam auf das normale Verhalten der Herzklappen, trotz des deutlichen Geräusches über der Mitralis; die Cerebralerscheinungen dürften auf eine acute Erweichung des Hirngewebes schon intra vitam bezogen werden, da die postmortale Erweichung des Gehirns an anderen Stellen nicht einen solchen Grad erreicht hatte.

E. Hyla Greves. *Acute Manie bei einem fünfjährigen Kinde.* Lancet Nr. XIX. Vol. II. 1884.

G. theilt die Krankengeschichte eines fünfjährigen Mädchens mit, das wegen acuter Manie im Spital Aufnahme fand.

Der Vater des Mädchens war hochgradiger Potator und setzte mit seinen häufigen Anfällen von Delirium tremens Mutter und Kind in vielfache Aufregungen. Die Mutter war nervös. Das Kind, stets etwas schwächlich und reizbar, erkrankte zwei Monate vor seinem Spitaleintritt mit Appetitlosigkeit, Magenschmerzen und Verstopfung; zugleich magerte es ab und ihr Gemüthszustand wurde sehr ängstlich. Der nächste Anlass zum Ausbruch ihrer Krankheit war das Licht eines Nachbarhauses, welches das Bett der Kleinen beschien und wodurch sie so wild erregt wurde, dass sie sich nicht beruhigen liess und demgemäss in das Spital gebracht wurde.

Im Spital zeigte sie grosse Agitation, lebhafte Gehörs- und Gesichtshallucinationen und ausgesprochenen Verfolgungswahn. Temperatur erhöht, meist gegen 39 °C. Gegen Medicamente, wie Bromkali und Chloralhydrat, erwies sich Pat. sehr resistent, indem 4,8 Bromkali und 2,5 Chloralhydrat innerhalb 26 Stunden verabreicht kaum genügten, um



Schlaf herbeizuführen. Besser schien Hyoscyamin zu wirken, das in der Dosis von 0,002 einmal täglich verabreicht wurde; nur einmal während eines höchst intensiven Anfalles, in welchem das Kind gegen Jedermann aggressiv wurde, bekam es 0,0045 Hyoscyamin, worauf Schlaf eintrat. Nach dreimonatlicher Behandlung trat völlige Heilung ein, so dass das Kind wieder in die Schule geschickt werden konnte.

VII. Krankheiten der Knochen, Neubildungen.

Rickman J. Godlee. *Schädelfractur mit Zerreissung der Art. mening. med. bei einem Knaben.* Medic. Times Nr. 1792.

Der zehnjährige Knabe war auf dem Strassenpflaster gefallen und sofort darauf nach Hause gegangen. Bei seiner Ankunft fanden ihn seine Eltern blass, taumelnd wie ein Trunkener, aber vollständig bei Bewusstsein, so dass er klar und bestimmt den Vorfall erzählte und nur über Schmerzen im Hinterkopf klagte. Er legte sich nieder und erbrach nun etwas Schleim; als er bald darauf einschlief und dabei phantasirte, brachten ihn seine Eltern sechs Stunden nach dem Unfall in das Spital.

Bei der Aufnahme war Pat. noch im Stande zu stehen und auf Fragen zu antworten, doch nahm der schläfrige Zustand offenbar rasch zu. Oberhalb des rechten Ohres fand man ein ausgedehntes Hämatom in der ganzen Ausdehnung des Seitenwandbeins, ohne äussere Wunde; die Bewegungen des Armes und Beines links deutlich schwächer als rechts, der rechte Mundwinkel etwas höher als links, die Pupillen auf beiden Seiten gleich.

45 Minuten später bemerkte man Erweiterung der rechten Pupille, apathisches Wesen, so dass er auf Fragen nicht mehr antwortete; sehr bald darauf wurde Pat. bewusstlos und es traten besonders beim Versuch, ihn zu untersuchen, allgemeine Convulsionen auf, wobei die linke Seite auffällig weniger sich bewegte. Der Puls, welcher in der Ruhe kaum 54 betrug, wurde während der Convulsionen frequenter, die Athmung kurz und hastig, die Somnolenz wurde immer tiefer.

Da der Zustand des Pat. anfing desperat zu werden und die Annahme einer Blutung aus der rechtseitigen Art. mening. aus den klinischen Erscheinungen begründet erschien, so wurde 4 cm oberhalb des Jochbogens und ebensoviel cm hinter dem Jochfortsatz des Stirnbeins trepanirt. Während der Chloroformnarkose veränderte sich die vordem kurze und stossweise Respiration plötzlich in der Weise, dass die Exspiration auffällig lang wurde und trotz sofortigen Aussetzens des Chloroform die Athmung überhaupt stillstand, so dass bei ordentlichem Puls die Operation unter künstlicher Athmung vollendet wurde. Die Trepanationsöffnung entsprach genau dem Verlauf der Arterie, allein die Blutung hatte weiter nach hinten stattgefunden und nur der vorderste Abschnitt des Blutgerinnsel erschien in der Oeffnung; mittelst einer Sonde gelangte man nach hinten in eine beträchtliche Höhle zwischen Knochen und Dura, welche mit Blutgerinnsel und flüssigem Blut angefüllt war und von wo aus eine beträchtliche Menge Blut sich durch die Trepanationsöffnung entleerte. Trotzdem dadurch der intracranielle Druck wesentlich herabgesetzt werden musste, trat keine Besserung im Befinden des Pat. ein, die künstliche Athmung wurde immer schwieriger, der Puls schwächer und der Knabe starb.

Bei der Section fand man nach Ablösung der Kopfhaut eine horizontal verlaufende Fractur des Seitenwandbeines von der Sutura lambdoidea bis 1 Zoll hinter der höchsten Stelle der Sutura temporalis; nach Entfernung der betreffenden Schädelpartie trat ein ausgedehntes scheibenförmiges Blutgerinnsel zu Tage, welches das darunter liegende Gehirn

in einem Umfang von $9\frac{1}{2}$ cm comprimirte. Entsprechend der Fractur war ein Ast der Art. meningea abgerissen und hatte zu der intra vitam diagnosticirten Blutung geführt. Die durch das Blutextravasat am meisten afficirten Hirnpartien betrafen die um die Sylvi'sche Spalte liegenden Hirnwindungen (Gyr. pariet inf., Gyr. temporal. sup. et med.). Das Gehirn erschien blass, die Windungen im Gesammt beträchtlich abgeflacht. Am Gehirn sonst, sowie an den übrigen Organen nichts Besonderes.

G. macht aufmerksam, dass der Sitz der Blutung in diesem Falle weiter nach hinten war, als dies in den meisten Fällen von Zerreissung der Meningealarterie angetroffen wurde. Ob ohne die fatale Einwirkung des Chloroforms auf die Respiration der Fall günstig verlaufen wäre, lässt er dahingestellt, da trotz der mit der Trepanation eintretenden Druckverminderung keine Besserung nachweisbar war. Gestützt auf diesen Fall warnt G. vor der Anwendung des Chloroforms bei hochgradigem Hirndruck.

Dr. **Norman Moore**. *Ein Fall von Magencarcinom bei einem Kinde von 13 Jahren.* Brit. medic. Journ. Nr. 1247.

In der „Pathological Society of London" demonstrirte M. die mikroskopischen Präparate einer Neubildung des Magens eines 13jährigen Mädchens.

Das Kind war mit den Erscheinungen einer hochgradigen Anämie und leichtem Anasarka im Spital aufgenommen worden, welche als Folgezustände eines Herzleidens aufgefasst wurden, wofür ein unregelmässiger Puls, Herzpalpitationen und ein systolisches Schnurren über der ganzen Herzgegend sprach; Blutbrechen war niemals beobachtet worden. Zwei Tage vor dem Tode klagte Pat. über Leibschmerzen und mehrfache Uebligkeiten.

Bei der Section fand sich an der Cardia eine Neubildung von ca. 7,5 cm Durchmesser, sie schien von der Schleimhaut auszugehen und adhärirte nach aussen mit der Leber; die Aussenfläche der Geschwulst zeigte einen kleinen Riss mit frischer Peritonitis in der Umgebung. Das Herz erschien hochgradig dilatirt, mit mehrfachen Blutgerinnseln; in der linken V. jugularis ein adhärirender Thrombus.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung ergab ein Carcinom mit weitmaschigem Gerüste und schleimiger Degeneration des Zellinhaltes.

An einzelnen Stellen waren die epithelialen Zellen eingebettet in weite Bindegewebsmaschen noch deutlich nachweisbar, während an anderen Stellen mehr oder weniger vollständig die Zellkerne schleimig degenerirt waren und die Bindegewebsmaschen mit schleimigem Inhalt erfüllt waren.

M. macht aufmerksam auf die Seltenheit des Vorkommens von Carcinom in so jugendlichem Alter und die Möglichkeit einer hereditären Disposition für diesen Fall, indem die Grossmutter des Kindes an Krebs des Colon gestorben war.

Dr. **Sinclair White**. *Congenitales Sarkom der Hand.* Brit. medic. Journ. Nr. 1246.

Das 18 Monate alte Kind (Knabe) hatte seit der Geburt einen Tumor des ersten Zwischenknochenraumes der rechten Hand. Die wallnussgrosse Geschwulst wurde excidirt und deren Verwachsungen mit dem I. u. II. Metacarpalknochen ausgekratzt. Die Wunde heilte rasch. Allein schon nach sechs Wochen trat ein Recidiv ein, das so schnell wuchs, dass innerhalb 14 Tagen der Tumor die Grösse der Hand erreichte. Die sehr gefässreiche, leicht blutende Neubildung wurde mittelst Amputation oberhalb des Handgelenkes entfernt. Die Neubildung erwies sich als ein weiches Rundzellensarkom.



Französische Literatur.

Von Prof. Heubner.

Comby. *Sur la mortalité des enfants au premier âge.* Progrès médical 1885. Nr. 13, S. 255. Nr. 15, S. 297. Nr. 16, S. 315.

Die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre hat seit 1840 in Frankreich continuirlich zugenommen; sie ist von 160 Todesfällen auf 1000 Geburten bis auf 178 pro Mille gestiegen. Eheliche Kinder liefern 175 pro Mille, uneheliche 337 Todesfälle. Auf dem Lande ist die Mortalität illegitimer Kinder noch grösser als in der Stadt. Die Sterblichkeit der in Ammenziehe gegebenen Kinder erhebt sich in manchen Departements auf 90%, in Paris auf 75%. Ueber die Mortalität der Ammenkinder selbst sind statistische Erhebungen noch nicht gemacht. — Die künstliche Ernährung fordert nicht minder grosse Opfer. Es starben im Jahre 1882 in Paris allein 4510 Kinder im ersten Lebensjahre an „Athrepsie". Verf. beobachtete diesen krankhaften Zustand bei keinem einzigen an der Mutterbrust ernährten Kinde. — Auch die Syphilis trägt nicht unwesentlich zu der Mortalität des frühen Kindesalters bei. Nach einer verschiedenen Autoren entnommenen Zusammenstellung Fourniers blieben von 491 Foeten syphilitischer Abstammung nur 109 am Leben, gegen 382 Todesfälle, was eine Mortalität von 77% giebt.

Als Massnahmen, die erschreckende Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen, schlägt Verf. vor: 1. Eine Erleichterung der Eheschliessung mit Aenderung gewisser darauf bezüglicher Artikel des Gesetzbuches, speciell Aufhebung des Paragraphen, welcher die „Recherche de la paternité" verbietet. 2. Fürsorge für die Arbeiterinnen (Mädchen wie Frauen), welche ihre Kinder selbst zu nähren den Willen haben. 3. Möglichst lebhafte Agitation dafür, dass in allen Ständen die Mütter die Pflicht des Selbststillens erfüllen. 4. Sorgfältigste Ueberwachung des Ammen- und Ziehkinderwesens, zu welchem Zwecke in Frankreich nichts weiter als die gewissenhafte Ausführung eines bereits im December 1874 beschlossenen Gesetzes (loi Roussel) gehört. Wo dasselbe wirklich in Kraft war, wurde die Mortalität bereits um 3—4% herabgesetzt (Departement Calvados).

Derselbe. *De l'allaitement maternel.* Progrès médical 1885. Nr. 23 S. 460.

Verf. wendet sich besonders gegen die zu grosse Laxheit der Aerzte gegenüber den Velleitäten der Mütter, welche ihre Kinder stillen können und doch dieser Pflicht nicht genügen. Derselben entziehen sich in Paris mehr als die Hälfte der Mütter. Was die medicinischen Contraindicationen gegen das Selbststillen betreffe, so seien dieselben auf ein sehr geringes Mass einzuschränken.

Anämie, Magerkeit und Zartheit der Mutter seien durchaus keine Hinderungsgründe. Oft genug bemerke man im Gegentheil eine Besserung des Ernährungszustandes der Mutter während des Stillens. Auch Nervosität der Mutter (mit Ausnahme der schweren Formen, Hysteroepilepsie, Epilepsie) contraindicire das Selbststillen nicht, ebenso wenig Scrophulose. Syphilis indicire sogar ganz ausdrücklich das Selbststillen. Die Contraindicationen beschränken sich also nur auf die Existenz wirklicher Krankheiten, wie manifester Tuberculose, Diabetes, Bright'sche Niere etc. — Vor 12 Monaten (!) solle das Kind keine andere Nahrung als die der Mutterbrust kennen. Durchaus vortheilhaft sei die Fortsetzung des Stillens bis zu 18 und 20 (!) Monaten.

Eloy. *La morbidité, la mortalité et la médecine préventive de la rougeole.* L'Union médicale 1885. Nr. 63, S. 761—768. Nr. 64, S. 773 bis 780.

Die Mortalität durch Masern ist in den letzten Jahren erheblich gestiegen. 1869—1874 starben von 10000 Einwohnern 3,03 an Masern: 1880 4,95; 1881 4,12; 1882 4,54; 1883 8,55.

1882 starben 1018 Menschen in Paris an Masern. In Reims erkrankten 1883 von 10 000 Einwohnern 96 und starben 5,2 an Masern. In Havre starben 1880 11 und 1883 8 von 10 000 Einwohnern an derselben Krankheit. Auch in kleineren Orten wurde eine hohe Masernmortalität beobachtet: in Epernay (16 188 Einwohner) gab es 1883 40 Maserntodesfälle, in St. Menehould (4666 Einwohner) 10.

Das Verhältniss der Todesfälle in den verschiedenen Altersstufen zur allgemeinen Mortalität ist (nach Zusammenstellungen aus Paris und Reims) folgendes: Im ersten Lebensjahre kommt 1 Maserntodesfall auf 47 durch die übrigen Krankheiten bedingte, im zweiten Lebensjahre 1 auf 5, im dritten bis fünften 1 auf 17, von 6—10 Jahren 1 auf 55. Die Mortalität verhält sich also im Allgemeinen umgekehrt wie das Lebensalter, und es ist von grosser Wichtigkeit, innerhalb früher Altersperioden das Befallenwerden von Masern möglichst hinauszuschieben.

Die prophylactischen Massregeln, welche Verf. empfiehlt, sind folgende. Innerhalb der Familie soll der Masernkranke isolirt werden. In Glasgow existirt ein Asyl, wo die Familien, welche inficirte Häuser bewohnen, 8—14 Tage sich aufhalten können, bis die inficirten Localitäten desinficirt (?) sind. Wäsche und Kleider der Masernkranken sollen rasch entfernt und desinficirt werden.

Sehr scrupulös soll die Prophylaxis in den Hospitälern sein. Die Anhäufung von Masernkranken in den Sälen der Hospitäler ist den Erkrankten selbst gefährlich. 1881 und 1882 wurden in die Pariser Hospitäler 1318 Masernkranke aufgenommen, von diesen starben 220 (16 : 1000). — Verf. empfiehlt für Paris Isolirsäle, die aber sehr gut lüftbar sein müssten und wo eine zu grosse Anhäufung von Masernkranken zu vermeiden sei. Die Nachbarschaft von Masernkranken ist den Diphtheriekranken gefährlich; in London wird in den Pockenspitälern und den Fever-Hospitals Masernkranken die Aufnahme verweigert.

Die Wartesäle der Polikliniken und der Hospitäler begünstigen die Contagion. Ebenso der Transport von Masernkranken in öffentlichen Fuhrwerken.

Die Schulen müssen einer regelmässigen ärztlichen Inspection unterworfen werden, im Falle von in der Schule vorgekommenen Infectionen ist dieselbe zu schliessen.

Die Reconvalescenten seien erst 10—12 Tage nach Aufhören der Desquamation wieder zur Schule zuzulassen. In Paris sei besonders die Controle der zahlreichen Privatunterrichtsinstitute sehr schwer zu handhaben. Die öffentliche ärztliche Schulinspection sei auch auf diese auszudehnen.

Beim Militär acquirire alljährlich ein nicht unerheblicher Theil der Rekruten die Krankheit. 1878—1881 rechnete man 7200 Masernkranke in den französischen Garnisonen. Unter ihnen waren 3302 weniger als ein Jahr bei der Truppe. Bei jeder Mobilmachung steigt die Masernmortalität bald nach der Einberufung der Mannschaften zur Fahne. Uebrigens variiren Morbidität und Mortalität in der Armee von einem Jahre zum andern recht erheblich. Auch beim Militär befürwortet Vf. häufig wiederholte und ärztliche Inspectionen der Truppen, besondere Aufmerksamkeit auf die von Katarrhen Ergriffenen, Isolirung der Kran-



ken in den Lazarethen, ohne aber Speciallazarethe für Masern zu errichten, Anstellung von bereits gemaserten Krankenwärtern.

Villiens (Progrès médical 1885. Nr. 18. S. 358) stellte aus den Organen zweier an Masernpneumonie gestorbenen Kindern ein Alcaloid dar, welches sich von einem anderen an Choleraleichen gewonnenen Alcaloid unterschied. Das Alcaloid fand sich hauptsächlich in der Lunge und der Leber der betreffenden Kinder, auch in der Niere war es zu finden.

Longuet. *Des lésions des divers organes et appareils dans les oreillons.* L'Union médicale 1885. Nr. 57, S. 673—681. Nr. 60, S. 725—729. Nr. 100, S. 121—127.

In einer sehr sorgfältigen und fleissigen Zusammenstellung giebt Verf. eine Uebersicht über die Erkrankungen mannigfacher innerer Organe bei der Parotitis epidemica, mit der ausgesprochenen Tendenz, durch die Aufzählung der äusserst differenten Localisationen, welche das Mumpsgift setzen könne, den Nachweis zu führen, dass auch der Ziegenpeter ganz zweifellos eine allgemeine Infectionskrankheit sei.

In einer Anmerkung wird zunächst die Häufigkeit der Orchitis besprochen (im Kindesalter äusserst selten). In 36 Militärepidemien wurden unter 1555 Fällen von Mumps 389 Orchiten beobachtet, i. e. 24,8%. Das Verhältniss doppelseitiger Orchitis zu einseitiger stellt sich wie 1 : 6. Unter neun Fällen von Orchitis folgte fünfmal (!) Hodenatrophie. Also von 80 Mumpskranken läuft einer die Gefahr, doppelseitige Hodenatrophie zu bekommen; dabei sei aber diese Atrophie gewöhnlich partiell und äusserst selten von Impotenz gefolgt.

Die Berichte von Ovaritis und Vulvovaginitis bei den Frauen nach Mumps ermangeln der Präcision, um aus ihnen bestimmte Schlüsse zu ziehen. Auch über den Mumpstripper beim Mann seien die Acten noch nicht geschlossen. Es werden aber acht Autoren aufgezählt, welche einen oder mehrere Fälle von gonorrhöischem Harnröhrenfluss direct im Anschluss an Mumps (einen sogar mit Mumpsrecidiv recidivirend und alle relativ sehr rasch abheilend) beobachtet haben.

Weiterhin werden je eine oder mehrere (aber spärliche) Beobachtungen von Prostataschwellung, von Cystitis, Strangurie, Anurie, Polyurie und Hämaturie bei Parotitis epidemica aufgezählt.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Complication mit Nephritis und Wassersucht. Zuerst berichtete Pratolongo über eine dem Scharlachhydrops analoge Wassersucht, die er in einer Mumpsepidemie in Genua beobachtet hatte.

Seitdem wurde das Gleiche mehrfach beobachtet. In neuerer Zeit hat sogar Colin den Tod eines Soldaten durch Urämie in Folge acuter Brightischer Niere nach Parot. epid. eintreten sehen.

Isham, Henoch, Croner sahen acute Brighth'sche Niere bei Kindern nach Parotitis epid. Karth, Schüler von Bouchard, beobachtete nach einem von sehr schwerem Fieber begleiteten Mumps eine hartnäckige Albuminurie, während deren Acme sehr reichlich Stäbchen und Sporen im Urin gefunden wurden.

Eine weitere Reihe von Complicationen oder „Localisationen des Mumpsgiftes“ bietet das Circulationssystem. Verf. führt eine ganze Reihe von Epidemien an, wo man Verlangsamung des Pulses in dem Stadium des Rückgangs der Parotidengeschwülste beobachtet. Ferner sah man ein Sinken der Körpertemperatur unter die Norm, andere Male eine grosse Neigung zu Ohnmachten; einmal sogar eine Synkope mit tödtlichem Ausgang bei einem Soldaten, der sich während seiner Erkrankung nicht geschont hatte (die Literaturbelege sind im Original

einzusehen). Auch anatomische Herzkrankheiten kamen mehrfach zur Beobachtung. Der schon erwähnte Fall von Karth bot ausser der Albuminurie im Verlaufe der Erkrankung eine acute Endo-Pericarditis dar (vierjähriges Kind).

Appleyard, Jaccoud, Grancher beobachteten im Verlaufe des Mumps analoge acute Herzaffectionen.

Auch Bronchien- und Lungenaffectionen compliciren zuweilen unsere Infectionskrankheit. Schon Hippokrates berichtet von Husten- und Heiserkeit im Verlaufe der von ihm beobachteten epidemischen Erkrankungen. Behr beobachtete dabei stark fieberhafte Lungenkatarrhe. Heftiger Husten mit Dyspnoe, Bronchialkatarrhe mit blutigem Auswurf, eine Epidemie, wo Parotitiden und infectiöse Pneumonien gemischt auftraten, intensive Laryngitis werden angeführt.

Endlich beziehen sich eine grosse Zahl von Beobachtungen auf Affectionen im Bereiche des Sehorgans. So wird von heftigen Conjunctiviten und Blephariten, von Keratiten, Dacryoadeniten, Choroiditis und Retinitis (Hatry), Neuritis optica (Tallon) berichtet.

Der Tod wurde mehrfach durch epidemische Parotitis herbeigeführt. Einmal kann dieselbe bei durch andre Krankheiten schon sehr geschwächten Kranken die schliessliche Todesursache abgeben, — sodann sah man unter den Erscheinungen einer Meningitis, unter dem Auftreten von Delirien, Coma, Convulsionen den tödtlichen Ausgang der Krankheit sich ereignen. Ferner wurde ein complicirendes Glottisödem Todesursache. Nicht gar zu selten kam es zur Vereiterung der Parotiden und anschliessender Pyämie.

Eloy. *Les déterminations de la fièvre ourlienne sur l'appareil auditif*, L'Union médicale 1885. Nr 102, S. 145—149.

Im letzten Jahrzehnt ist man durch eine Reihe von Beobachtungen (etwa 21 bis jetzt) auf eine bis dahin nicht beachtete Complication der epidemischen Parotitis: die Taubheit, gekommen.

Dieselbe tritt bald früh, bald spät im Verlaufe der Erkrankung, gewöhnlich aber ganz plötzlich auf, und befällt bald nur ein, bald auch beide Ohren. Bald tritt sie als einziges Symptom auf, ohne Vorboten, ohne Schmerzen, ohne Otorrhöe oder Otitis überhaupt. Oefter aber ist sie mit Uebelkeit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen verbunden. Schliesslich können noch Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen, Abmagerung hinzutreten. Im Allgemeinen bleibt die Taubheit dauernd bestehen, doch giebt es auch passagere Formen der Krankheit.

Diese Taubheit ist durchaus zu unterscheiden von den Gehörsstörungen, welche durch die Compression des äussern Gehörgangs, durch die geschwollene Parotis oder durch complicirende Otitis media hervorgerufen werden.

Die anatomischen Unterlagen, die bisher für diese Taubheit bekannt sind, reduciren sich auf einen Fall von Toynbee, welcher eine Labyrinthhämorrhagie fand.

Nach Verf. gehört diese Taubheit in die Rubrik der nervösen Störungen, welche durch den Einfluss von Infectionskrankheiten (also durch die Wirkung des Infectionsgiftes) hervorgerufen werden, und ist in Parallele zu ziehen mit der Amaurose und den Alterationen der Farbenempfindung, die ebenfalls im Anschluss an epidemische Parotitis beobachtet wurden.

Olivier. *Étiologie et Pathogénie des Oreillons.* Abeille médicale 1885. Nr. 28, S. 265.

Capitan und Charrin theilten 1881 der Société de biologie mit, dass sie bei 13 von der Epid. Parotitis befallenen Kranken in dem

Speichel und Blut kleine Stäbchen ven 2—3 μ Länge gefunden hätten, welche sich in Bouillon sehr gut züchten liessen. Verfasser fand bei einem etwas lymphatischen elfjährigen Knaben im Verlaufe einer Parotitis im Speichel und Urin, die „sans précautions" aufgefangen waren, eine grosse Menge Mikrokokken in Form von Diplokokken und Stäbchen, ähnlich denen von Capitan und Charrin, nur dass sie in Verf.'s Falle nicht beweglich waren (!). — Bei zwei anderen Kranken fand er ausser im Speichel und Urin auch im Blute sowohl Mikrokokken wie Stäbchen. Die Raisonnements, welche Verf. an diese Befunde anschliesst, mögen im Original nachgelesen werden. (Le Praticien.)

Ollivier. *Note sur la contagiosité de la tuberculose pulmonaire sur les enfants.* L'Union médic. 1885. Nr. 71, S. 865—870.

1. Fall. Ein 28monatlicher Knabe bot bei der Untersuchung am 25. März 1885 eine tuberculöse Infiltration der rechten Lunge. Die Aeltern waren kräftig, nie krank gewesen. Die sorgfältigste Nachforsuchung vermochte keinen Fall von Tuberculose oder Scrophulose in der Familie nachzuweisen.

Der Knabe hatte im November und December 1884 fast alle Tage mit einem Nachbarkinde gespielt und täglich viele Stunden bei ihm zugebracht, welches an chronischer Lungenphthise litt und daran starb. Ende Januar fing das vorher gesunde Kind an appetitlos und bleich zu werden und abzumagern.

2. Fall. Ein vierjähriges Mädchen, über dessen Descendenz allerdings keine so eingehenden Nachrichten, wie im ersten Falle vorlagen — der Vater war ziemlich plötzlich im Alter von 30 Jahren gestorben — hatte Anfang 1884 Masern und Keuchhusten, von denen es sich völlig erholte. Ende November 1884 erkrankte es an spinaler Kinderlähmung und wurde im Hospital aufgenommen. Zwei Monate hütete es constant das Bett und lag da neben einem Bette, in welchem nacheinander drei an schwerer Phthise erkrankte Kinder gebettet lagen, und zwei starben. Ende März 1885 verlor die Kleine ihre frohe Laune, wurde bleich, appetitlos, magerte ab, bekam Husten und Nachtschweisse und bot im Mai die physikalischen Zeichen der tuberculösen Lungenerkrankung dar.

Verf. zieht aus diesen Fällen die Lehre, dass man

1. in den Familien wie im Hospital die tuberculösen Kinder isoliren solle;
2. bei den letzteren niemals gesunde Kinder längere Zeit verweilen sollen;
3. die Aufenthaltsräume der Kranken sehr sorgfältig zu lüften seien;
4. Gefässe, Kleider und Wäsche, die mit Auswurf der Kranken beschmutzt seien, sorgfältig zu desinficiren resp. zu vernichten seien.

Germain Sée. *Sur l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance.* Académie des sciences 26. Jan. 1885. Progrès médical 1885. Nr. 7. S. 134.

Man findet häufig bei jungen Leuten von 15 bis 16 Jahren verschiedene functionelle Störungen, wie Herzpalpitationen, Beklemmungsgefühle, continuirliche Kopfschmerzen, neben welchen gleichzeitig eine Volumenvergrösserung des Herzens entsteht. Verf. bezieht die letztere auf das Wachsthum. Einmal wachse das Herz schneller als der im Bereich des normalen Wachsthums sich haltende Körper, ein andres Mal — wie z. B. in der Reconvalescenz nach schweren Fiebern — wachse der Körper abnorm rasch und das Herz sei entsprechend der grösseren Arbeitslast, die ihm hieraus entspringe, gezwungen sich zu accommodiren.

In beiden Fällen würde eine wahre Hypertrophie entstehen. Sie sei zu unterscheiden von der Herzerweiterung (ohne Hypertrophie), welche man bei Kindern beobachtet, die grossen körperlichen oder geistigen Anstrengungen ausgesetzt seien. Auch von den Hypertrophien sei die beregte Form zu unterscheiden, die bei abnormer Thoraxconfiguration sich entwicklen; in diesem Fall hypertrophirt der rechte Ventrikel, in jenem der linke.

Die physikalischen Zeichen seien: Verlängerung der Herzdämpfung, ein systol. Geräusch an der Herzspitze und — zuweilen — Arhythmie des Herzschlages und Pulses. Unter den functionellen Zeichen sei zu unterscheiden der tachycardische, der dyspnoïsche und der cephalalgische Typus.

Legrand du Saulle. *Les enfants conçus pendant le siège de Paris.* Gaz. des hôpit. 1885. Nr. 49.

Verfasser begegnete in den letzten zehn Jahren bei verschiedenen Gelegenheiten, besonders aber im Untersuchungsgefängniss der Polizei-Präfectur, mehr als 120 Kindern, die, im Jahre 71 geboren, während der Belagerung von Paris gezeugt waren. Darunter waren 60 mit physischen oder psychischen Anomalien behaftet. Verf. theilt sie in drei Gruppen. Die erste Gruppe umfasst 31 Kinder, lymphatisch, bleich, schwächlich, scrophulös, mit leidendem Gesichtsausdruck; epileptisch, taubstumm, missbildet. Manche hatten abnorm kleine Schädel, asymmetrisches Gesicht; andere missgestaltete Ohren, Hasenscharte, Klumpfuss, Incontinentia urinae etc.

Eine zweite Gruppe von 21 Kindern war schwachsinnig, apathisch, unfähig die Aufmerksamkeit zu concentriren, schreiben, lesen, rechnen zu lernen, oder gänzlich idiotisch.

Eine dritte Gruppe, zu welcher er acht Kinder rechnet, war scheinbar mit normaler Intelligenz begabt, aber mit „moral insanity" behaftet: reizbar, jähzornig, herzlos, bösartig, gewaltthätig.

Einzelne Krankengeschichten dienen zur Erläuterung des Gesagten.

Grancher. *De la sclérose cérébrale.* Gaz. des hôp. 1885. Nr. 64.

Es ist streng zwischen der atrophischen und der hypertrophischen (?) knotigen Stirnsklerose zu unterscheiden. Nur von der ersteren handelt Verfasser und führt folgenden (leider wenig genau beschriebenen) Fall an: 3jähriger Knabe, über den nichts in Erfahrung zu bringen ist, bot eine eigenthümliche Beugung des Unterschenkels (welches?) und „der Glieder" (sic!) dar, welche sich bei aufrechter Stellung vermehrte. Beim Gehen schleifte er den Unterschenkel nach. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln war erhalten, ebenso die Sensibilität. Das Kind sprach, aber begriff fast Nichts; es war äusserst zurückgeblieben. — Es starb wenige Tage später an Katarrhalpneumonie. — Die Autopsie bot dar: starken Hydrocephalus. Der von der linken Hemisphäre eingenommene Raum ist um ein Fünftel gegen denjenigen der rechten reducirt. Die Windungen derselben (welche?) sind hart und resistent gegen den Fingerdruck. Die weisse Substanz hat eine opake, elfenbeinähnliche Färbung und unterscheidet sich scharf von dem rosigen Colorit der normalen Hemisphäre. Die Induration erstreckte sich bis zu den centralen grauen Kernen.

Nach Verf. charakterisiren drei constante Symptome die diffuse Stirnsklerose: Hemiplegie, Contractur und Idiotismus. Erhalten bleibt die Sensibilität und die farad. Erregbarkeit der Musculatur. Variable Symptome sind: Epilepsie, Convulsionen, psychische Störungen etc.

Bourneville et Bricou. *Idiotie congénitale complète, Rougeole, Tuberculose pulmonaire et intestinale, Rein unique, Lésions des circonvolutions.* Progrès médicale. 1885. Nr. 10, S. 183. Nr. 11, S. 207.

Ein Knabe (8 Jahre alt, als er starb) stammte von einem trunksüchtigen Vater. Die Mutter erduldete während der Gravidität vielen

Kummer. Der Knabe selbst lernte erst mit 4 Jahren gehen, nicht sprechen, hatte öfters Anfälle von Jähzorn. Mit 5 Jahren lernte er sich der Hände bedienen. Gefrässigkeit, mit Auswahl. — Der Tod trat durch Lungen- und Darm-Tuberculose (nach intercurrirenden, regulär verlaufenden Masern) ein. Die Section (Gehirn höchst sorgfältig beschrieben) ergab eine mässig gehemmte Entwicklung aller Hirnwindungen (ohne Herd, Atrophie oder Sklerose), eine Hypertrophie der glandula pinealis. Ausser der Tuberculose sodann eine Hufeisenniere und eine sehr starke Phimose. — Die Details des äusserst genau beobachteten Falles sind im Original nachzulesen.

Damaschino. *Anatomie pathologique de la paralysie infantile* (Vorlesung, redigirt von Wurtz). Gaz. des hôp. 1885. Nr. 79. S. 625—627.

Verfasser giebt, zum Theil auf neue Beobachtungen gestützt, eine Gesammtdarstellung der anatomischen Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung. Er hat im Ganzen zehn Fälle untersucht, ausser den 1871 und 1879 publicirten vier Fällen noch sechs, darunter zwei bei Kindern, vier bei Erwachsenen. In einem der letzteren Fälle (von Archambault und Damaschino veröffentlicht) war der Tod am 26. Tage der Krankheit eingetreten.

In der initialen Periode bietet das Rückenmark äusserlich keine auffallende Veränderung dar. Bei älteren Fällen constatirt man schon von aussen eine Volumensabnahme der Hals- und Lendenanschwellung.

In den frischen Fällen sieht man auf Querschnitten des Rückenmarks myelitische Herde, deren Färbung und Ausdehnung variabel ist. Während der ersten zwei Monate ist der myelitische Herd roth, rundlich von Gestalt. Er kann sich über die ganze Ausdehnung des Vorderhorns erstrecken oder im Gegentheil sich auf einen kaum wahrnehmbaren Fleck beschränken. Der Herd, von grossen blutunterlaufenen Gefässen durchzogen, ist von einer weisslichen Zone peripherisch umgeben. Seine Consistenz ist weich, in frischen Fällen fast zerfliessend; in älteren Fällen sind die Wände des Herdes etwas indurirt.

Im ersten Beginn erregen vor Allem die Veränderungen des Gefässsystems die Aufmerksamkeit. Die Vorderhörner sind der Sitz einer intensiven Vascularisation, die Gefässe sind erweitert, fast varikös, von Blutkörperchen vollgepfropft, während die Capillaren eines normalen Markes kaum sichtbar und blutleer sind. Die Lymphscheiden sind von granulirten Zellen dicht erfüllt. — Im Innern des Herdes ist das Myelin verschwunden, zahlreiche Leukocyten sind beladen von Fetttröpfchen, welche von dem zerfallenen Myelin stammen (an mit Osmium behandelten Fällen am deutlichsten zu sehen).

An den grossen motor. Ganglienzellen verschwinden zunächst allmählich die Fortsätze; die Zellen selbst füllen sich mit Eiweissmolekülen, welche den Kern verdecken. Letzterer selbst atrophirt, und die ganze Zelle wandelt sich in eine unförmliche Masse um, welche das Carmin begierig aufnimmt. In den markscheidenhaltigen Nerven, welche durch das Vorderhorn passiren, zerfällt das Myelin in Segmente und Kugeln, endlich verschwindet der Axencylinder.

Schliesslich besteht das Vorderhorn an dieser Stelle aus einem Gewebe, wo die nervösen Elemente gänzlich fehlen. Man sieht in demselben Zellen, welche der Neuroglia entstammen, modificirte Bindegewebszellen. Rings um den Herd entwickelt sich eine Zone dichten Gewebes mit reichlichen Spinnenzellen. — In den älteren Fällen befinden sich an solchen Stellen sklerotische Herde mit reichlichen Kernen und Corpora amylacea.

Die interspinalen Wurzeln sind ebenso wie die Nervenröhren der vorderen Wurzeln afficirt. Die weisse Substanz nimmt am krank-

haften Processe Theil: gewöhnlich sind die Pyramidenbündel die allein degenerirten.

In den vordern Wurzeln zerfällt das Myelin, die Axencylinder verschwinden, und auch in den peripheren Nerven nimmt man neben gesunden schwererkrankte Nervenröhren wahr.

In den Muskeln wird im Anfange zunächst die Querstreifung undeutlicher. Die Sarkolemkerne proliferiren, und der Inhalt des Muskelschlauches ist granulirt. Später verschwindet die Muskelsubstanz allmählich, und der leere Sarkolemschlauch bleibt zurück. An Stelle der Muskelfaser tritt Fettgewebe.

Die Knochenläsionen gehen nicht immer den Muskelveränderungen proportional. Die Muskeln können stark atrophiren, die Knochen wenig. — Jedenfalls sind die Veränderungen am Knochen um so ausgeprägter, je jünger das Kind ist. Der Knochen vermindert sich in allen Dimensionen, noch mehr in der Dicke als in der Länge, daher häufig Fracturen zu beobachten.

Die subperiostalen Schichten erscheinen etwas dichter und dicker, während die ganze übrige Diaphyse atrophischer ist. Die compacte Wand der Epiphyse ist äusserst dünn; die Spangen des spongiösen Gewebes verdünnen sich und werden leichter zerbrechlich. Breite und lange Knochen verhalten sich gleich. Auch die Gelenke atrophiren; an dem Schultergelenk kommt es ziemlich häufig zu Subluxationen, und an den Tibiotarsalgelenken bilden sich Veränderungen der Gelenkflächen aus, die wesentlich mit zur Entwicklung der Klumpfüsse beitragen.

Joffroy. *Sur les symptomes nerveux du Mal de Pott.* Abeille médic. 1885. Nr. 15. S. 137.

Nervöse Symptome können in allen Perioden der Wirbelcaries auftreten, häufig gehen sie lange Zeit den localen Erscheinungen voraus. Besonders Schmerzen im Epigastrium und Unterleib in Gestalt eines unbestimmten Druckes oder wirklicher neuralgischer Anfälle sind hier bemerkenswerth, ferner blitzartige Schmerzen in den Unterextremitäten die an eine sich entwickelnde Ataxie denken lassen. In letzterem Falle ist das Erhaltensein der Sehnenreflexe entscheidend: waren sie vorhanden, so diagnosticirte Verf. sehr frühzeitig aus derartigen Schmerzen den Beginn des Malum Pottii. Häufig war dann auch an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule ein deutlicher Druckschmerz zu constatiren. Auch das Gürtelgefühl kommt oft in grosser Heftigkeit zur Beobachtung.

Besonders charakteristisch sind aber die motorischen Paresen. Selten treten sie plötzlich auf und sind dann durch eine rasche Erweichung der Wirbelkörper bedingt (analog den traumat. Paralysen). Die langsame Entwicklung der Paralysen ist viel häufiger. Anfangs ist die Paralyse schlaff, doch ist schon häufig eine Steigerung der Patellarreflexe und die sogenannte spinale Epilepsie bei starker Dorsalflexion des Fusses vorhanden. Schliesslich werden die Beine contracturirt, meist in Beugestellung.

Dann kommen auch Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung. Verwechselungen des Ortes der sensiblen Reizung, Verlangsamung der Empfindungsleitung.

Auch trophische und vasomotorische Störungen stellen sich ein: Kühlheit der Extremitäten, klebrige Schweisse, Paralyse des Rectums (je nach dem Sitz des Leidens), Cystitis, Herpes, Zoster, Decubitus und — von besonderem Interesse — Gelenkaffectionen trophischen Ursprungs.

Bei der cervicalen Wirbelcaries beobachtet man isolirte Lähmung des Armes mit neuritischen Symptomen. Heilung ist nicht so selten. — Verf. empfiehlt die wiederholte Application sehr zahlreicher „pointes de feu“ längs der Wirbelsäule und den fortgesetzten innerlichen Gebrauch der Jodtinctur. (Journ. de méd. et chir. pratique.)



Joffroy. *De la nature et du traitement de la chorée.* Progrès médical 1885. Nr. 22, S. 437. Nr. 24, S. 480.

Verf. leugnet die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus und betrachtet die Gelenkaffectionen, die auch er öfters im Laufe oder vor oder nach der Chorea beobachtet hat, als Arthropathien sui generis. Wenn einmal wirklich fieberhafter Gelenkrheumatismus mit Chorea zusammen beobachtet werde, so seien dies nur zufällige Zusammentreffen. Die „Arthropathies choréiques" seien wohl auf eine Affection des Rückenmarkes bei der Chorea zu beziehen (ähnlich den Arthropathien bei traumatischen Myeliten). Dass das Rückenmark bei der Chorea afficirt sei, gehe auch daraus hervor, dass in der Mehrzahl der Fälle von Chorea die Patellarreflexe stark vermindert oder völlig aufgehoben seien.

Die Behandlung Verf. besteht in der Darreichung von Chloral. Neuerdings in folgender Weise: Das Medicament wird methodisch dreimal täglich gereicht (früh, Mittags und Abends), und zwar 14 Tage, 1 Monat, 6 Wochen, selbst bis 2 Monate continuirlich weiter bis zur völligen Heilung. Es wurden keine nachtheiligen Folgen beobachtet bis auf das Erscheinen von masern- oder erythemartigen Ausschlägen von 24stündiger Dauer, die selbst bei Fortgebrauch des Mittels wieder schwanden.

Kinder über 10 Jahre bekommen täglich 4 Grammes: 1 Gramm früh, 1 Gramm Mittags, 2 Grammes Abends. Kinder von 6—8 Jahren nicht mehr als 3 Grammes. — In allen Fällen muss probeweise verfahren und die Basis so gross gewählt werden, dass eine Viertelstunde nach dem Einnehmen der Schlaf eintritt. Um den Kindern das Chloral beizubringen, lässt Verf. 4 Grammes Chloral in 1 Gramm Wasser lösen und dieses mit ganz dickem Himbeergelée in der Weise mischen, dass auf einen Esslöffel des Gelées ein Gramm Chloral kommt.

In schweren Fällen wird mit dieser internen Medication noch die kalte Einwicklung (zweimal täglich) verbunden. Ein grosses Leintuch wird in kaltes (10—12° C.) Wasser getaucht, der Kranke fest in dasselbe gewickelt und darin 1—2 Minuten stark frottirt. Hierauf wird der Kranke mit dem nassen Tuch in eine wollene Decke gewickelt, ins Bett zurückgebracht und eine halbe Stunde in diesem „Dampfbad" liegen gelassen. — Der Effect ist äusserst beruhigend.

Descroizilles. *De la Leucorrhée infantile, ses causes, ses symptomes, son traitement.* Abeille médicale 1885. Nr. 17, S. 159.

Die Leukorrhöe kommt bei den kleinen Mädchen nicht, wie bei den Frauen, von der Uterin-Schleimhaut, sondern von derjenigen der grossen und kleinen Labien und der untersten Partie der Scheide. Sie tritt hauptsächlich zwischen dem fünften und zehnten Jahre auf, wird aber auch frühzeitiger noch beobachtet. Die häufigsten Ursachen sind rein localer Natur. Oft hängt sie nur von Mangel an Reinlichkeit ab, ähnlich wie die Balanitis bei den Knaben. Ferner führen Hautausschläge, Herpes, Eczem, Impetigo zu derartigen Ausflüssen. Endlich hat man an die Möglichkeit der Masturbation, an das Vorhandensein von Oxynuren zu denken. — Wo eine Stupration oder ein Versuch hierzu stattgefunden, wird man meistens Einrisse oder die Zeichen einer syphilitischen Infection vorfinden.

Unter den constitutionellen Ursachen sind erstens Infectionskrankheiten, wie Typhus, Diphtheritis, zu nennen. Sodann kommt bei scrophulösen Mädchen, deren Ernährung eine dürftige und welche in feuchten Wohnungen leben, die Leukorrhöe vorzugsweise vor. In der Zeit, wo die Menses sich einstellen, kommt ziemlich häufig vorher eine Leukorrhöe zur Beobachtung. Bis zum Alter von 8—9 Jahren sind die Leukorrhöen

localen Ursprungs häufiger, jenseits dieses Alters diejenigen constitutioneller Natur.

Schmerzen sind selten, häufiger Jucken in den Weichen, am After. Die secernirte Flüssigkeit ist bald serös und durchsichtig, bald dick, rahmig, eitrig. Später kommen Allgemeinerscheinungen: Blässe, Schwäche, mangelhafter Appetit. Die Schleimhaut wird manchmal turgescent, blutend, auch wohl erodirt.

Hängt die Leukorrhöe von localen Ursachen ab, so sind Waschungen und Bespülungen, sowie Irrigationen mit Malvendecoct, Leinsamenabkochungen zu empfehlen. Zwischen die Schamlippen sind Linnenstreifen, in derartige Abkochungen getaucht, zu appliciren. Später wendet man in gleicher Weise Adstringentia, cupr. sulfur., Tannin, Nussblätter, oder Antiseptica, hypermangans. Kali, Karbolsäure, Natron subsulfurosum an. Im Falle, dass Oxyuren im Spiele, leisten das Beste Waschungen mit Sublimat (1 : 1000). — Hat sich die Leukorrhöe unter dem Einfluss constitutioneller Ursachen entwickelt, so muss man zu den verschiedenen tonischen und roborirenden Mitteln seine Zuflucht nehmen. (Revue de médecine.)

Olivier. *De l'Urticaire dans le jeune age.* L'Abeille médicale 1885. Nr. 14. S. 139.

Der Sitz der Urticaria ist nach Verf. das Gesicht, der Hals und die Schultern, zuweilen auf der Innenfläche der Arme und Oberschenkel; ausnahmsweise breitet sie sich auf Nasen- und Mundhöhle aus. An Stellen, wo die Haut zart und locker ist, beobachtet man oft deutliches Oedem. Der Beginn der Affection ist bald durch Kopf- und Kreuzschmerz und Erbrechen charakterisirt, bald fehlen alle Prodrome. Besonders häufig beobachtet man die Affection im Alter von 6—7 Jahren.

Zur Linderung der Beschwerden empfiehlt Verf. Streupulver mit Zinkoxyd und Salicylsäure, Waschungen mit Chloral, Carbolsäure und Sublimat, Stärkekleister-Bäder; in Fällen, wo Indigestion vorausgegangen, Brech- und Abführmittel. (Le Praticien.)

Guibot. *Diagnostic et traitement des lésions cutanées de la scrofule.* Gaz. des hôp. 1885. Nr. 74. S. 587 ff. Nr. 77. S. 611 ff.

Sehr hübsche Differential-Diagnostik zwischen syphilitischen und scrophulösen Hauterkrankungen. Bei der Syphilis ist Alles wechselnd und variabel, bei der Scrophulose Alles constant und zäh. Die syphilitischen Hauteruptionen wandern, die scrophulösen sind an ihren Ort gebannt, oft Jahre lang. Die syphilitischen Dermatosen intermittiren, die scrophulösen sind beständig. Die Syphilis hat zu verschiedenen Zeiten das allerdifferenteste Aussehen, die Scrophulose immer dasselbe. Die Syphilide hat ihre Specialfarbe dunkelrothbraun, die Scrophulide ein lebhaftes himbeerfarbenes Roth. Die Syphiliden breiten sich über den ganzen Körper aus, die Scrophuliden finden sich vorwiegend im Gesichte (Nase, Wangen), steigen nicht über den Hals herab. Die Syphiliden sind gewöhnlich von etwas Fieber und allgemeinem Uebelbefinden begleitet, die Scrophuliden ändern das Allgemeinbefinden nicht. Das syphilitische Geschwür ist regelmässig, das scrophulöse nicht; seine Ränder sind unterminirt. Die Syphilis geht von den tieferen nach den oberflächlicher gelegenen Theilen bei der Zerstörung, die Scrophulose zerstört erst die Haut, dann Knorpel und Knochen. Die Narben der Syphilide sind blass, weiss, glatt, nicht mit den tieferen Geweben zusammenhängend, die der Scrophulide unegal, reticulirt, buchtig und wenig mit den unter liegenden Geweben zusammenhängend.

Behandlung der Hautscrophuliden. Aufenthalt an der See. Seebäder, Schwefelbäder, Hydrotherapie. Landaufenthalt, viel Bewegung

in freier Luft; körperliche Anstrengungen, Fechten, Turnen, Reiten; sehr kräftige Nahrung. Trockne, alkoholische, balsamische Hautabreibungen. Douchen, wollene Kleidung. — Stomachica: Strychn. sulf. 0,02: 180 gr Aqu. menthae. Innerlich Jod in folgender Formel: Mixt. gummos. 150, Kali jodat. 2,0, Tinct. jod. 15 Tropfen, Tannin 1,0, Syrup chin. 30,0. Täglich 3 Esslöffel. Leberthran, Chinin, Eisen. Guten Wein.

Local: 1) Hydrarg. bijodat. 15,0, Axung. porci 80; damit die scrophulösen Hauttuberkel bedecken und 24 Stunden liegen lassen, so dass eine impetiginöse oberflächliche Hauteruption entsteht. Oeftere Wiederholung dieses Verfahrens. 2) Häufig wiederholte Incisionen und Scarificationen. 3) Cauterisationen mit dem Paquelin. Lange, hartnäckige unermüdliche Anwendung aller dieser Proceduren.

Französische Literatur.

Von Dr. Albrecht in Neuchâtel.

Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die asiatische Cholera Von Dr. E. Doyen in Reims. (Archives de Physiologie normale et pathologique. Nr. 6. 1885.)

In dieser von emsigem Fleisse und ruhiger Beobachtungsgabe zeugenden Arbeit bespricht Verfasser Eingangs das bereits auf diesem Gebiete Geleistete, fügt dann das Ergebniss von sieben selbst secirten Choleraleichen bei, theilt in Capitel III. seine Inoculationsversuche, welche sich auf 30 belaufen, mit und schliesst die Arbeit mit prophylaktischen Betrachtungen. Arg ist Dr. Ferran mitgenommen in dem Abschnitt: „Vaccination préventive“. Verfasser ruft dem spanischen Experimentator zu, erst im eignen Lande der Geissel zu steuern (bis 15. August 34,000 Cholera-Todesfälle), bevor er von den Behörden grosse Belohnungen beanspruche.

Aus den Schlusssätzen des Verfassers hebe ich hervor:

1. Alle Einwendungen gegen die Koch'sche Entdeckung fallen vor der gewissenhaften, methodischen Beobachtung der Thatsachen als nichtig dahin.

2. Der Komma-Bacillus ist der Träger der Krankheit. Der Mensch trägt den Cholerakeim in sich und verbreitet ihn durch seine Fäcalstoffe und beschmierten Kleider.

3. Die trockene Luft ist ein unübersteigbares Hinderniss für die Fortpflanzung und Ausbreitung der Cholerakeime. Dagegen sind warme und feuchte Winde stets von Ausbreitung der Seuche gefolgt.

Die Schiffe, dank des reichen Gehaltes der Luft an Chlornatriumdämpfen und organischen Stoffen, sind vorzügliche Herde zur Cultur des Bacillus.

4. Das Cholera-Spirillum ist übrigens ein wenig resistentes Wesen. Wenn ihm dieselbe Resistenz zukäme, wie den Sporen des Milzbrandes und dem Tuberkel-Bacillus, so wäre die Mortalität erschreckend, und würde die Seuche an vielen Orten endemisch bleiben.

5. Der Komma-Bacillus, einmal in den Darm eingeführt, ruft eine allgemeine Infection des Organismus herbei. Mangel an saurem Magensafte und Magendarmstörungen begünstigen die Entwicklung der Choleraspirillen; desgleichen unmässiger Alkoholgenuss, das sociale Elend und der Schmutz. Das Trinkwasser kann, wie bei der Entstehung des Typhus, Cholerakeime enthalten und Infection veranlassen.

Der schönen Arbeit folgen drei colorirte Tafeln, darstellend die Choleraculturen, die Spirillen und Bacillen und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Darmschleimhaut bei Cholera. Letztere Tafel besonders ist von seltener Schönheit des Farbendruckes.

Ueber Schwefelkohlenstoff in physiologischer, toxischer und therapeutischer Rücksicht. Von Prof. Dujardin-Beaumetz, Arzt am Spital Cochin in Paris. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. August 1885.)

Verfasser bespricht die grosse Verwendung, welche der Schwefelkohlenstoff in der Industrie gefunden. Auch die Weinbergbesitzer haben in diesem Stoffe ein werthvolles Antiparasiticum entdeckt und kämpfen damit gegen die Reblaus. Uebergehend zur therapeutischen Verwendung beim Menschen prüft Verfasser seine antiseptischen Eigenschaften und empfiehlt dessen Berücksichtigung zur internen Desinfection der Fäcalmassen in Form des Schwefelkohlenstoffwassers. Er giebt zur Bereitung desselben folgende Formel an:

Schwefelkohlenstoff	25,0
Pfeffermünzessenz	50 Tropfen
Wasser	500,0

In einem Gefässe umschütteln und stehen lassen. Hiervon wird esslöffelweise der Milch oder mit Wein versetztem Wasser beigemischt, und soll hierdurch das Vehikel nicht ungeniessbar werden. Die Kranken sollen das Gemisch gut ertragen. An Thierversuchen weist Verfasser nach, dass typhöse Stühle hierdurch unschädlich werden.

Ueber die therapeutische Verwendung von Fluorwasserstoffsäure. Von Dr. Eugène Chevy. Gearbeitet im therap. Laboratorium des Spitals Cochin. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. August 1885.)

Aus einer Reihe von Thierversuchen und Versuchen an Kranken des Spitals Cochin ergiebt sich:

1. Die Dämpfe von Fluorwasserstoffsäure lassen sich im Verhältniss von 1 : 1500 ohne Schädigung der Athmungsorgane einathmen.

2. Die Fluorwasserstoffsäure ist ein kräftiges Antisepticum und fermenthindernd. Im Verhältniss von 1 : 3000 wird die Gährung von Milch, Fleischbrühe, das Faulen von frischem Fleisch und die Gährung von Urin aufgehalten.

3. Die Verwendung der Fluorwasserstoffsäure gegen Lungentuberculose, Diphtherie und schlecht heilende Wunden hat positive Resultate ergeben.

4. Bei Asthmatikern, Emphysematikern und Blutern kann die Fluorwasserstoffsäure nur mit grosser Vorsicht zur Verwendung kommen.

Ueber Auftreten der Wundrose seit der Antiseptik. Bulletin général de thérapeutique vom 15. August 1885. Seite 129.

Prof. Verneuil warf in der „Académie de Médecine“ zu Paris die Frage auf, inwiefern die moderne Antiseptik das Auftreten der Wundrose in den Spitälern zu Paris beeinflusst habe, und ergiebt sich aus der Discussion, dass zwar die Antiseptik die Zahl und Schwere der Erkrankungsfälle an Rose herabgesetzt, dass aber immer noch von Aussen hereingekommene Fälle die Spitalsäle inficiren und andererseits dort inficirte Kranke die Keime hinaustragen. Daher kämen trotz aller Vorsicht jedes Jahr Fälle von gegenseitiger Infection vor. Es habe die „medicinische Akademie“ die Errichtung von Isolirpavillons mit grösstem Eifer zu befürworten und für Verbreitung dieser Idee Sorge zu tragen.



Ueber den Einfluss des Cocaïn gegen den Keuchhusten. Von Dr. Barbillion, Spitalassistent in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. August-Heft 1885.)

Barbillion, Assistent bei Dr. Labric im Kinderhospital („Hôpital des enfants"), empfiehlt auf Grund einer Anzahl angeführter Beobachtungen bei Keuchhusten, Pinselungen mit einer Lösung von salzsaurem Cocaïn von 0,5 auf 10,0. Der Pinsel soll möglichst tief eingeführt werden.

Die Zahl der Anfälle soll in 24 Stunden von 15—20 auf 5, 6, höchstens 10 herabgesetzt werden. Hierzu sind 2, 3 und 4 Pinselungen nöthig in 24 Stunden.

Bemerkenswerth ist ferner die rasche Abnahme des Brechens, daher ermöglichen die Pinselungen eine bessere Ernährung.

Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Von Spitalassistent Barraud in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. August-Heft 1885.)

Barraud veröffentlicht aus der Abtheilung St. Germain zwei einschlägige Fälle. Die Eigenartigkeit des Verlaufes der Asphyxie bei den Kindern beeinflusst das chirurgische Eingreifen.

1. Mädchen von 6 Jahren. Spielte am 25. April mit Maiskörnern, indem es dieselben in die Luft warf und hierauf mit dem Munde rasch zu erwischen suchte. Eines dieser aufgefangenen Körner kam hierbei in den Kehlkopf und die Trachea. Das Kind wurde am 27. April in's Kinderspital aufgenommen, mehr zur Beobachtung, als weil beängstigende Symptome ein Eingreifen benöthigt hätten. Es war nur starker Hustenreiz vorhanden. Die Stimme normal. Die Athmung verhältnissmässig ruhig. Gute Esslust. Die Nacht vom 27. zum 28. April war dagegen schlecht, und musste wegen hochgradiger Respirationsbeschwerden zur Tracheotomie geschritten werden. Im Augenblicke des Einführens des Dilatator fuhr das Maiskorn unter einem Hustenstosse heraus. Eine Bronchopneumonie entwickelte sich hierauf, dennoch verliess aber das Kind am 10. Mai geheilt das Kinderspital.

2. Am 18. Juni wurde ein dreijähriges Kind ins Kinderspital gebracht behufs Extraction einer Bohne, welche das Kind am Abend vorher geschluckt haben soll.

Es besteht hochgradige Cyanose, und der Puls ist durchaus schlecht. In der linken Lunge hört man deutlich das Inspirationsgeräusch, in der rechten Lunge dagegen ist Alles still. Es war demnach wahrscheinlich, dass die Bohne im rechten Bronchus stak und denselben vollständig verschloss. Trotz der schlechtesten Aussicht auf Erfolg und in extremis wurde die Tracheotomie vollzogen. Das Kind erlag während der Ausführung derselben.

Bei der Autopsie liess sich die ziemlich resistente Bohne mit Leichtigkeit aus dem Bronchus entfernen.

Ueber eine Epidemie recidivirenden Erysipels. Von Dr. Paul Demiéville in Rolle (Cant. Waadt, Schweiz). Revue médicale de la Suisse romande. Nr. 7. 1885.

Diese Epidemie entwickelte sich im Frühling 1885 in ziemlich beträchtlichem Grade sowohl in Rolle selbst, als auch in dessen Umgebung bis zu 8 Kilometer im Umkreis. Dr. Demiéville schildert die von ihm behandelten Einzelfälle, worunter sich ein Kind von 3 Wochen (gangränöses Erysipelas am Perineum) und ein Mädchen von 9 Monaten (Rose, ausgehend von einem Eczem der rechten Wade) befinden.

Ueber operative Eingriffe bei Lungenkrankheiten. Von Dr. de Cérenville in Lausanne. Revue médicale de la Suisse romande. Nr. 8. 1885.

In eingehender Weise schildert Verfasser die Geschichte des neuen Verfahrens, den chirurgischen Eingriff, die Reaction des Lungengewebes gegen das Trauma, die Indicationen und bespricht an einer Reihe von eigenen Beobachtungen die erzielten Erfolge. Ich hebe einen Fall hervor, der einen 15jährigen Phthisiker anbelangt. Derselbe litt seit zwei Jahren an Phthise. Ausgedehnte Infiltration der linken Lunge. Hochgradige Abmagerung und beständiges Fieber seit 3 Monaten. Der linke obere Lappen von der Clavicula bis zur vierten Rippe ist geschmolzen und von Cavernen durchsetzt.

Am 7. Mai 1885 wird unter guter Narcose die Operation eingeleitet durch eine Incision, welche an der Fossa jugularis beginnt, der Clavicula entlang läuft und 8 cm weit geführt wird. Auf die Mitte der ersten Rippe wird vertical ein zweiter Hauteinschnitt gesetzt. Der Pectoralis wird an seiner Insertionsstelle abgelöst und von der zweiten und dritten Rippe 3,5 cm resecirt. Das Herz schlägt kräftig unter dem operirenden Finger; keine Dyspnoe; keine Reaction.

Am 11. Mai wird die Operation fortgesetzt (II. Theil derselben). Das infiltrirte Parenchym wird mit dem Finger entfernt, die arterielle Blutung durch Tamponade gestillt. Kein Husten. Keine Dyspnoe. Leichter blutiger Auswurf.

Der Kranke ist völlig fieberfrei geworden; die Wunde granulirt schön. Wenig oder kein Husten.

Am 27. Mai bekommt der Kranke Durchfälle und unterliegt der Erschöpfung der Kräfte.

Bei der Autopsie ergiebt sich als unmittelbarer Grund des Todes Lungenembolie.

Ueber Hydrocephalie und Hirntumor. Von Dr. Prevost und Ravenel in Genf. Revue médicale de la Suisse romande vom 15. August 1885. Nr. 8.

Der Fall betrifft einen Knaben von 4 Jahren (geb. 8. Nov. 1874), unehelich. Der Vater starb im 35. Lebensjahre an Pneumonie und chronischem Alkoholismus. Die Mutter ist gesund.

Das betreffende Kind war gesund bis zum vierten Lebensjahre, obwohl sein schweigsames Wesen auffiel. Um diese Zeit bekam der Knabe Convulsionen, Muskelcontracturen, wurde blind und ist seitdem blödsinnig.

Der Kopf nahm von da an in colossalem Masse zu. Der Tod trat am 25. Januar 1885 ein.

Die Autopsie ergab eine unverhältnissmässige Entwicklung des knöchernen Schädels. Derselbe ist in allen Dimensionen vergrössert, aber gleichförmig. Bei dessen Eröffnung entströmen ungefähr 1½ Liter citronengelber Flüssigkeit. Es bestehen einige Adhärenzen an der Hirnoberfläche. Das Gewicht des Hirns beträgt 1345 Gramm ohne Flüssigkeit.

An der Hirnbasis, über dem Tuber cinereum und dem Chiasma nervorum optic., befindet sich ein Tumor (Fibro-Sarcom nach Prof. Zahn) von der Grösse eines Taubeneies. Der Tumor dringt in den mittleren Ventrikel ein und ruht auf dem rechten Frontallappen auf. Der rechte Sehnerv geht im Tumor unter, der linke Sehnerv ragt aus dem Tumor hervor, ist halb durchscheinend, in seiner Structur verändert. Der rechte Riechnerv ist atrophisch, der linke intact. Die übrigen Hirntheile intact (Streifenkörper, Sehhügel etc.).

Der Thorax ist scoliotisch; in der rechten Lungenspitze sind Tuberkel vorhanden. Die Mesenterialdrüsen geschwellt.

An diese Beobachtung schliessen die Verfasser eine Betrachtung über die Existenz von Tumoren bei Hydrocephalus.



Ueber Behandlung der Hernien bei Kindern. Semaine médicale vom 5. August 1885.

Dr. Ward Cousins empfahl in der chirurgischen Section der englischen Aerztevereinigung, abgehalten in Cardiff vom 28.—31. Juli 1885, an Stelle der schlecht sitzenden gewöhnlichen Pelottenbruchbänder ein selbst erdachtes Bruchband, wobei der Bruch durch ein hufeisenförmiges, lufthaltiges Gummikissen zurückgehalten wird. Dieses Gummikissen wird an einem Gürtel festgehalten und durch Schenkelriemen fixirt. Bei Abnehmen und Wiederanlegen soll die Mutter des Kindes eingeübt werden, den Bruch mit den Fingern zurückzuhalten bis zur Fixirung des Apparates. — Vortheile: leichtes Gewicht, leichtes Reinhalten, gleichförmiger, unschmerzhafter Druck gegen die Hernie.

Der Bacillus der Vorhautschmiere. Semaine médicale vom 5. August 1885. Seite 268.

Cornil theilte in der Sitzung der „Academie de Médecine de Paris" vom 4. August 1885 mit, dass die Herren Avarès und Taval auf seine Anregung hin die Vorhautschmiere mikroskopisch geprüft und darin einen Bacillus gefunden, der in Form und Verhalten gegen Farbstoffe dem von Lustgarten entdeckten Syphilisbacillus gleichkommen soll. Reinculturen wurden nicht gemacht.

Ueber Euphorbia pilulifera gegen Asthma, Emphysem und chronische Bronchitis Von Dr. Marsset. Journal de Médecine de Paris vom 26. Juli 1885. Seite 115.

Das wirksame Agens ist löslich in Wasser und verdünntem Alkohol, unlöslich in Aether, Chloroform und Terpentingeist.

Schon in schwachen Dosen tödtet es die Versuchsthiere durch Respirations- und Herzlähmung.

Es wirkt nicht accumulativ.

Beeinflusst werden die Respirations- und Herzcentren.

Es bringt auf Haut und Schleimhäuten keine Wirkung hervor, nur die Magenschleimhaut reizt es.

Es erweist sich sehr wirksam bei Asthma, Emphysem und Bronchitis. Es soll täglich zur Anwendung kommen. Die beste Form ist in wässeriger Lösung; die beste Anwendungszeit vor den Mahlzeiten. Die Dosis soll einem Gramm der trockenen Pflanze entsprechen.

Ueber Auffütterung zu früh geborener Kinder im Brutofen. Journal de Médecine de Paris vom 26. Juli 1885. Seite 123.

Professor Tarnier, Direckteur der Pariser Gebäranstalt, stellte der „Academie de Médecine" in ihrer Sitzung vom 21. Juli 1885 zwei im Brutofen aufgezogene Kinder vor und machte bei diesem Anlasse abermals auf die guten Ergebnisse dieses Verfahrens aufmerksam.

1. Kind (geb. 23. Mai) mit 1100 g Anfangsgewicht, verlor rasch 100 g an Körpergewicht. In den Brutapparat gebracht bekam es alle Stunden 8 g Milch. Vom 12. Tage an vermochte es die Brust zu nehmen. Am 5. Juli verliess es den Brutapparat dauernd und wog bei der Vorstellung 1500 g.

2. Ein Mädchen, geboren am 8. Juni im 6. Schwangerschaftsmonate, wog bei der Geburt 1020 g. Die Weichtheile waren durchscheinend, gallertig, der Körper überhaupt kaum geformt. Rasch fiel das Gewicht auf 850 g. Es wurde nun im Brutapparat stündlich mit 8 g Milch gefüttert. Vom 12. Juni bis 5. Juli bekam es dreistündlich 16 g Milch, zugleich begann es am 5. Juli die Brust zu nehmen. Am 20. Juli wurde

es dauernd aus dem Brutofen genommen. Am Tage der Vorstellung wog das Kind 955 g und machte kräftige Bewegungen.

Auf den Einwand hin, dass man schwächliche Kinder auch durch Watteeinwicklungen erhalten könne, bemerkt Prof. Tarnier, dass der Brutofen weit sicherere Erfolge gebe wegen der Leichtigkeit, die Temperatur auf einem bestimmten Grade zu erhalten.

Ueber Ohrläppchengeschwülste bei Kindern. (Journal de Médecine de Paris vom 2. August 1885, Seite 155.)

In der Sitzung der ärztlichen Gesellschaft zu Rouen vom 13. Juli 1885 berichtete Dr. Petel über einen Fall von voluminösen gestielten Cheloïden (Ohrläppchenfibromen) bei einem elfjährigen Mädchen von scrophulös-tuberculösem Habitus.

Die Mutter des Mädchens litt an einem Ohrläppchenfibrom, das nach Tragen von Ohrringen am Stichcanale aufgetreten war.

Die interne antiscrophulöse Behandlung hatte bei der kleinen Patientin keinen Erfolg und da sie anlässlich ihrer Confirmation die Entfernung der Geschwülste forderte, so schritt Dr. Petel zur Exstirpation und Aetzung mit dem Thermocanter am linken Ohrläppchen und zur elastischen Ligatur am rechten Ohrläppchen (16. April 1885).

Drei Monate nach der Operation (13. Juli 1885) war die rechte Seite völlig frei von Recidiv, die linke Seite dagegen (Excisionsmethode) bot in Form einer umschriebenen harten Stelle ein beginnendes Recidiv dar.

Ueber Pseudoscrophulose. (Gazette médicale de Paris vom 8. August 1885. Seite 377.)

Dr. Edmond Chaumier in Pressigny-le-Grand beschreibt unter dem Namen Pseudoscrophulose eine übertragbare Krankheit, deren Existenz er zum ersten Male nachgewiesen zu haben behauptet am medicinischen Congresse zu Blois im September 1884. Diese Pseudoscrophulose ist verimpfbar, ansteckend und epidemisch. Sie localisirt sich auf der Haut, den Schleimhäuten und den Lymphdrüsen. Auf der Haut entsteht der Furunkel, ein Zwischending zwischen Furunkel und Impetigo, vesiculäre Erytheme und pemphigusartige Eruptionen. Auf den Schleimhäuten pustulöse Eruptionen. Die ergriffenen Lymphdrüsen haben Tendenz zur Vereiterung. Ferner kommen tiefliegende Abscesse an den Extremitäten und Anthrax vor.

Folgen Krankengeschichten, betreffend eine Epidemie von Pseudoscrophulose in Grand-Pressigny.

Ueber Schlangenbisse. Von Dr. Luis Maria Cawley. (Archivos de Medicina y Chirurgia de los ninos. Nr. 7. 1885. Seite 119. Madrid.)

Verf. knüpft an an die Mittheilungen, welche Dr. Gautier der „Academie de Médecine" in Paris im Jahre 1881 über den Biss der Capra capella (Naja tripudians) vom Standpuncte der Prophylaxe aus machte, und die Beziehungen, welche das aus dem menschlichen Speichel dargestellte Ptomaïn mit dem Schlangengift hat. In der „Cronica Médico-Quirurgica de la Habana" theilt Verfasser seine Untersuchungen betreffend den Biss der Bothrops mit und empfiehlt die Behandlung mit übermangansaurem Kali.

Ueber die Tracheotomie bei Diphtherie der Respirationsorgane. (Archivos de Medicina y Chirurgia von Madrid. Nr. 7. 1885. Seite 123.)

In „La Revista Médica de Barcelona" bespricht Dr. Alvaro Esquerdo die Tracheotomie. Aus den Schlüssen hebe ich hervor:

Die Tracheotomie kann nicht als Normalbehandlungsmethode bei Diphtherie angesehen werden, sondern darf nur bei hochgradiger Larynxstenose und drohender Asphyxie zur Anwendung kommen.

Das beste Instrument zur Ausführung der Operation ist das einfache Bistouri.

Amerikanische Literatur.

Von Dr. Flesch in Frankfurt a/M.

Smith, J. Lewis, 1) *Membranous Croup; Diphteritic Croup; True Croup.* The American Journal of the med. sciences, April 1885. — 2) *The treatment of Croup.* Medical News Nr. 19, 9. Mai 1885. (Editorial article).

Die Aprilnummer der in Philadelphia erscheinenden, in jeder Beziehung interessanten Zeitschrift des Journ. für med. Wissenschaften beginnt mit der unter Nr. 1 genannten Arbeit. J. Lewis Smith ist Mitarbeiter der amerikanischen Zeitschrift für Kinderkrankheiten, ausserdem bekannt durch viele pädiatrische Arbeiten, die wir schon vielfach hier erwähnt haben, überhaupt neben Jacobi einer der bedeutendsten Pädiatriker Amerikas und Lehrer der Kinderkrankheiten am Bellevue Hospital med. College, New-York.

Ist nun das Thema, das Lewis Smith behandelt, ein in unseren Journalen, sowie in den Verhandlungen der medicinischen Gesellschaften überaus reichlich erörtertes und brauchen wir in dieser Beziehung blos an die interessante Mittheilung Aufrecht's in der vorjährigen Naturforscherversammlung zu Magdeburg, sowie an die sich daran knüpfenden Discussionen, sowie nicht minder an Virchow's Erörterungen über denselben Gegenstand im Februar dieses Jahres in der med. Gesellschaft zu Berlin zu erinnern, so hat es doch immer bei der Wichtigkeit des Gegenstandes ein grosses Interesse, die vielfach übereinstimmenden, in mancher Beziehung auch abweichenden Ansichten des amerikanischen Pädiatrikers kennen zu lernen. Darum halten wir es für Recht, hier kurz über die Arbeit zu referiren, an das Referat aber einige Bemerkungen unsererseits anzuknüpfen.

Smith bespricht die Aetiologie, die anatomischen Charaktere, die Symptome, Diagnose, Prognose, vor Allem auch die Behandlung, die innerliche sowohl, wie die chirurgische.

Zur Aetiologie bemerkt Smith, dass, wo Diphtherie vorkommt, Croup stets als örtliches Symptom der Diphtherie betrachtet wird, daher der Name diphtheritischer Croup. Alle Versuche, Croup von Diphtheritis herstammend von Croup aus anderen Ursachen zu unterscheiden, haben sich vergeblich bewiesen, denn die anatomischen Charaktere, die klinische Geschichte und die nothwendige Behandlung sind so dieselben, dass, ausser wo er durch Verschlucken oder Einathmen reizender Substanzen bedingt wird, kein Unterschied möglich ist. — Was auch die Ursache, so kann Laryngitis und Tracheitis bei einer gewissen Intensität zur Bildung von Pseudomembranen führen, aber häufiger ist dies da, wo Diphtheritis zu Grunde liegt. Bei Diphtherie ist schon eine mässige Laryngotracheitis von Pseudomembranbildung begleitet.

Das Verhältniss des Croups bei Diphtherie ist verschieden in verschiedenen Epidemien, in verschiedenen Jahreszeiten und Lokalitäten. Von December 1875—Juli 1878 hat Smith alle ihm zur Beobachtung gekommenen Fälle von Rachendiphtheritis aufgezeichnet. Es waren 104 Fälle, von denen bei 25 oder ungefähr 1 auf 4 Croup vorkam. In

den letzten 5 Jahren hat sich das Verhältniss in New-York gebessert und die Zahl der bei Rachendiphtherie vorkommenden Croupfälle ist nicht so gross.

In New-York betrachten dermalen die praktischen Aerzte jeden Fall von Croup als einen diphtheritischen; deshalb hält es Lewis Smith für nothwendig nachzuweisen, dass auch schon vor dem Auftreten der Diphtherie im Halse Croup dort vorkam. Bekanntlich kamen die ersten Fälle von Halsdiphtheritis in Mitte der 50er Jahre in New-York vor und Smith veröffentlicht einen höchst merkwürdigen Bericht über die jährliche Todesliste durch Croup und Diphtherie von den Jahren 1858 bis 1875. Während im Jahre 1858 nur 5 Fälle von Diphtherie und 478 Fälle von Croup starben, starben im Jahre 1875 2329 Fälle von Diphtherie und 758 von Croup. Seit 1875 werden über das Verhältniss statt jährlicher wöchentliche Berichte ausgegeben. (Auch bei uns, wo Diphtherie erst mit Anfang der 50er Jahre auftrat, sind die Mehrheit der jetzt tödtlich ablaufenden Croupfälle mit Halsdiphtheritis complicirt und davon abhängig, während die einfache häutige Kehlkopfentzündung höchst selten geworden ist.) Smith stellt als Ursachen des Croup nach der Häufigkeit auf zuerst Diphtheritis, nächstdem „Erkältung", Masern, Keuchhusten, Scharlach, Typhoidfieber und reizende Einathmungen. Wie selten auch in New-York jetzt die Fälle sind, wo der Croup nur durch einfache Erkältung bedingt ist, beweist Smith durch genaue Mittheilung eines Falles. — Smith bespricht hier jene Theorie, die auch Heubner erwähnt, dass zu einer ursprünglich reinen Entzündung und entzündlichen Ausschwitzung Mikrokokken hinzutreten und dadurch eine allgemeine Krankheit erzeugen können, sowie es denn bekannt ist, dass wunde Flächen am meisten leicht diphtheritisch verändert werden.

Nächstdem bespricht Smith auch das Verhältniss von Diphtheritis zum Scharlach; oft tritt dieselbe die ersten paar Tage sehr leicht auf und erst am dritten Tage zeigen sich schwere Beläge im Hals und oft kommt es vor, dass, während der eine Theil der Familie diphtheritischen Scharlach, der andere Diphtheritis ohne Scharlach zeigt.

Smith bespricht nun auch die sogenannte Autoinfection, hält sie jedoch für ein relativ sehr seltenes Vorkommen.

Als anatomischen Charakter betrachtet Smith Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut mit mehr oder minder grosser Betheiligung des unterliegenden Bindegewebes. Das Epithel der betreffenden Schleimhäute ist die Hauptursache der Verschiedenheit des Exsudats. Smith ist genau bekannt mit Zieglers Beschreibung und bespricht auch eingehend den von Virchow auch in diesem Jahre wieder urgirten Unterschied zwischen diphtheritischem und croupösem Exsudat. Der Virchow'schen Anschauung gegenüber stellt Smith die Ansichten der Praktiker in Amerika ungefähr ebenso dar, wie es Henoch in der Februarsitzung der med. Gesellschaft dieses Jahr Virchow gegenüber gethan hat.

Was Smith über Symptome und Diagnose sagt, können wir übergehn, es enthält nur Bekanntes. Auch Smith bedauert die Unmöglichkeit der Anwendung des Laryngoskops bei so jungen Kindern gerade in den Fällen, wo dasselbe uns oft von grossem Nutzen für eine genaue Diagnose sein könnte.

In Bezug auf Prognose bemerkt Smith gewiss mit Recht, dass dieselbe zumeist bedingt wird durch den Charakter der gerade herrschenden Diphtherie. In New-York waren die Fälle in den 50er Jahren bis zum Jahre 1878 sämmtlich so schwer, dass bei medicinischer oder chirurgischer Behandlung die ungünstigsten Resultate erlangt wurden. Seitdem haben sich die Verhältnisse bedeutend gebessert. Smith sagt: „Es ist sehr schwer zu bestimmen, wie gross die Zahl der Heilungen ist, weil mancher Arzt sich zur Diagnose Croup entschliesst, wo noch

kein Membran vorhanden ist.“ In Bezug auf den Procentsatz der Heilungen theilt er die Fälle in die durch innerliche und die durch chirurgische Mittel geheilten. Smith, der in New-York in dem Stadttheil stets prakticiert hat, wo seit dem Auftreten der Diphtheritis dieselbe stets vorkam, hat, trotzdem er alle Arten der Behandlung versucht hat, in der langen Zeit doch nur 1 auf 8 Fälle heilen sehn. Viel besser steht es mit den Heilungen durch die Tracheotomie. Zunächst giebt er eine sehr vollständige Uebersicht der Resultate der Tracheotomie, aus den verschiedensten Anstalten Europas, Deutschlands, Oesterreichs, Frankreichs, der Schweiz, Dänemarks etc. Natürlich sind die Resultate sehr verschieden, je nachdem auch Kinder unter zwei Jahren unter den Operirten sind, je nachdem der Eine sich die Fälle auswählt, früh operirt etc.

Prof. Abraham Jacobi, der, wie Smith behauptet, die Operation in Amerika so oft gemacht hat wie kein Anderer, hat bis 1879 kaum 12 von 100 durchgebracht.

Vor Allem durch das mildere Auftreten der Diphtheritis bedingt, sind die Resultate jetzt viel günstiger und annähernd genesen durchschnittlich 33 von 100. Er erwähnt vor Allem als massgebend die Resultate von Dr. Rissley und Fred. Lange, die ohne viel auszuwählen jeden Fall operiren, wo der Tod ohne die Operation unvermeidlich erscheint, gleichgültig, ob Nephritis, Lungenentzündung oder Blutvergiftung schon vorhanden ist, und selbst dann, wenn sie kaum Hoffnung haben, das Leben zu retten, und nur die Leiden vermindern zu können glauben. Von 66 Tracheotomien genasen 22, also 33%. Ganz ähnliche Resultate wurden in Boston erlangt, wo unter 118 Fällen 39 genasen, und unter diesen Operirten war ein Kind von neun Monaten, und das jüngste der Genesenen 11 Monate. Ich müsste sehr irren oder diese Resultate stimmen ganz mit den in Europa erlangten. Merkwürdig genug ist, dass ein Operateur, Dr. Robinson, der freilich sehr früh schon operirt, auch die Fälle sich auswählt, unter 13 Fällen von unzweifelhaftem membranösen Croup 11 gerettet hat.

Weiterhin bespricht Smith die sogenannte vorbeugende Behandlung. Er behauptet, dass man bei Rachendiphtheritis, falls Heiserkeit oder Crouphusten eine Betheiligung des Kehlkopfs bekunden, ehe noch wirkliche Erscheinungen von Larynxstenose vorhanden sind, durch Einathmen von heissen Dämpfen den sogenannten Croupkessel oder besser noch durch Zerstäubungen von heissem Dampf, von Kalkwasser den Uebergang in wirklichen Kehlkopfscroup öfters zu verhüten im Stande sei. Viel verspricht er sich von dem in einzelnen Fällen mit Erfolg von ihm angewandten Trypsin, ein Theelöffel von einem Gemisch von einer Drachme Extracti pancreatis und drei Drachmen doppelkohlensauren Natrons auf sechs Theelöffel Wasser. Mit einem Kamelpinsel auf die Membranen angewandt, soll dieses Gemisch dieselben schneller auflösen, als irgend ein anderes bis jetzt bekanntes Mittel. In Dampfform hat Chapin mittelst Trypsin die Membranen aus dem Kehlkopf eines dreijährigen Kindes entfernt.

Ausführlich bespricht Smith die Anwendung des Calomel und zwar nicht die früher bei Pseudocroup und catarrhalischer Laryngitis gebräuchliche, sondern die in der neuesten Zeit vielfach versuchte, in trockener Gestalt, in grossen, unseren Anschauungen nach geradezu kolossalen Dosen. Viel Aufsehen machte seiner Zeit in New-York das zweijährige Kind eines in Astorhouse weilenden Fremden, das, von den bedeutendsten Aerzten aufgegeben, auf den Rath eines im Hotel weilenden Arztes 20 Gran Calomel trocken auf die Zunge bekam und gerettet wurde. Es werden Fälle erzählt, wo ein Kind von 28 Monaten zuerst 20 Gran, dann stündlich 10 Gran bis zum dritten Tag bekam,

so dass es im Ganzen 720 Gran nahm und ohne weitere Zufälle genas. In einem anderen Fall bekam ein Kind von $3\frac{1}{2}$ Jahren 170 Gran und genas, ebenso wie ein Mädchen von vier Jahren, das ungefähr dieselbe Dosis bekam. Smith hat niemals diese Dosen angewandt, höchstens ganz im Anfang eine oder zwei Dosen von 6 Gran. So abenteuerlich die Behandlung mit diesen grossen Dosen Calomel erscheine, so müsse man doch, wie Smith meint, einer jetzt von verschiedenen Seiten angepriesenen Behandlungsweise Beachtung schenken.

Von den früher so vielfach angewandten Brechmitteln macht Smith so gut wie keinen Gebrauch und höchstens nur ganz im Beginn der Krankheit. Als Brechmittel wendet er cuprum sulphur. an oder vielleicht noch besser ist das von Prof. Fordice Baker empfohlene Turpethum mineraly.

Ferner bespricht Smith die sogenannten innerlichen, desinficirenden oder keimtödtenden Mittel. Verleitet durch die rasche Wirkung des Sublimats gegen Bakterien hat man denselben vielfach in sehr kleinen Dosen gegen Diphtheritis und Croup gebraucht, und auch Smith hat wiederholt Dosen von $\frac{1}{60}$ bis $\frac{1}{48}$ Gran stündlich oder zweistündlich während zwei bis drei Tagen versucht. „Erfahrene Aerzte behaupten, dass durch die Behandlung mit Sublimat mehr Patienten genesen seien, als durch irgend eine andere Behandlung.“ Jedenfalls darf das Mittel nicht lange angewendet werden, man muss stets daran denken, wie gefährlich das Mittel leicht für den ganzen Organismus wird. Eine dort gebräuchliche Formel ist die folgende:

Rpt. Hydrargyri muriatici corrosivi gr $\frac{1}{2}$
Tinct. ferri chlorati ʒiii
Glycerini ℥β
Aq. qt. satis. ad ℥tres Mbg.
Einen Theelöffel alle Stunden oder zweistündlich.

Tonisirendes Verfahren.

Neben den bisher genannten wendet Smith überall, zumal bei diphtheritischem Croup, Tonica an, vor Allem Tinctura ferri muriatici in reichlichen Dosen, Chinin, Kali chloricum und reichlich auch Alcohol. Ebenso giebt er reichlich Nahrung und, wo der Appetit fehlt, peptonisirte Milch oder peptonisirte Fleischbrühe.

Chirurgische Behandlung.

Trotz aller inneren Mittel kommt man in der Mehrheit der Fälle nicht ohne den Luftröhrenschnitt aus. Smith befürwortet denselben aufs Wärmste, sowie sich irgend dauernd laryngostenotische Erscheinungen zeigen. Sowie ein Kind schon nach 6—24 Stunden ernstlicheren Mangel an Luft zeigt, muss der Arzt sich für die Operation vorbereiten.

Smith bespricht kurz die 1858 in Frankreich von Bouchut angegebene, daselbst unseres Wissens fast wieder verlassene Katheterisirung (Tubage). Er erwähnt eines neuerdings von Dr. Dwyer angegebenen Instrumentes, das Vorzüge vor dem von Bouchut angegebenen hat, und erzählt den Fall eines $3\frac{1}{2}$ jährigen Kindes, das damit geheilt wurde. Jedenfalls ist die Anwendung desselben noch sehr vereinzelt. Schliesslich bespricht er die Tracheotomie und ihre Ausführung, die jedoch ganz mit der bei uns üblichen Methode übereinstimmt.

Zu der bisherigen Mittheilung Smith's möchten wir uns zwei Bemerkungen erlauben. Zuerst ist es uns auffallend, dass derselbe Scharlach und Typhus als zu Croup Veranlassung gebend erwähnt. Wir

haben bei vielen Kindersectionen von an Scharlach Verstorbenen niemals einen Croup gefunden und sind darin in Uebereinstimmung mit Rilliet und Barthez. Nächstdem freuen wir uns, dass auch Smith die Localbehandlung der Halsdiphtheritis nicht erwähnt, also auch dieselbe nicht anzuwenden scheint. Endlich sind wir in voller Uebereinstimmung mit dem, was er über die geringen Chancen der medicinischen Behandlung des Croups erwähnt und vor Allem mit seiner Befürwortung einer rechtzeitigen Ausübung der Tracheotomie. Vielleicht giebt es keine Operation, wo es so wichtig ist, den rechten Zeitpunkt nicht zu versäumen. Die Resultate aus den Hospitälern sind absolut nicht massgebend, da die Kinder in der unendlichen Mehrheit der Fälle zu spät hingebracht werden.

Die unter Nr. 2 aufgeführte Arbeit „The treatment of Croup" in den med. News, 19, 9. Mai 1885, ist ein Leitartikel des Redacteurs dieser Zeitschrift, in der er von Zeit zu Zeit summarische Berichte über die Beiträge zur Diphtheritislehre giebt. Zunächst also referirt er über Smith's Arbeit; er scheint ziemlich vollständig die Anschauungen Smith's zu theilen, nur trage in Philadelphia, wo er seine Erfahrung gesammelt, der diphtheritische Croup vielmehr den adynamischen Charakter und seien daher die Resultate der Behandlung, insbesondere der Operation, weniger günstig. Hauptsächlich spricht er sich für die Identität der Membranen im einfachen und diphtheritischen Croup aus. Sonst theilt er die Ansichten von Smith über die Inhalationen und Zerstäubungen von Dampf im Beginn der Krankheit, über den Werth des Calomels, der Brechmittel, des Sublimats, der Tonica. Endlich stimmt er auch für die zur rechten Zeit vorgenommene Tracheotomie.

Nächstdem vergleicht der Verfasser die Behandlung des Dr. Smith mit der von Jacobi, die Letzterer in einem vor Kurzem ausgegebenen Band des American System of Medicine mitgetheilt hat. Leider ist es uns nicht möglich gewesen, die Arbeit des trefflichen Jacobi zu Gesicht zu bekommen. Aus dem Referat ersehen wir, dass Jacobi kein besonderer Freund der Einathmungen des heissen Dampfes ist, dagegen wendet er das Wasser auf die verschiedenste Weise an. „Merkwürdig genug", sagt der Referent, „findet sich bei Smith kein Wort über die Anwendung der Kälte und des Eises, Mittel, die unter Umständen bei den Anfängen der Krankheit zu den besten gehören." Auch Jacobi ist nicht sehr begeistert von den sogenannten membranlösenden Mitteln, gleichgiltig, ob Kalkwasser, Glycerin, Milchsäure, Pepsin, Papayotin, Chinolin oder Pilocarpin. Jacobi empfiehlt noch Terpentineinathmungen, deren Smith ebenfalls nicht erwähnt. Quecksilber wendet Jacobi nur äusserlich an, innerlich giebt er Calomel nur in kleineren Gaben. Noch erwähnt der Referent Jacobi's Anwendung des salzsauren Eisens, das er in grösseren Dosen, als sonst gebräuchlich, anwendet.

3) Dr. **Kelly**. *The treatment of Diphtheria in Children.* Med. News, Nr. 21, 23. Mai. S. 580.

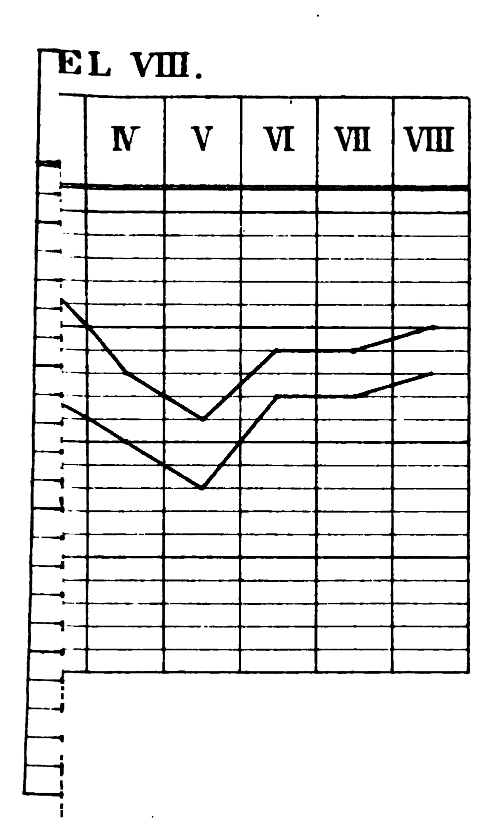
Ein am 28. April v. J. in der Amerikanischen med. Gesellschaft (Kindersection) gehaltener Vortrag, mit daran sich knüpfender Discussion. Alle Redner sind gegen locale Behandlung, Kelly wenigstens für den Spray.

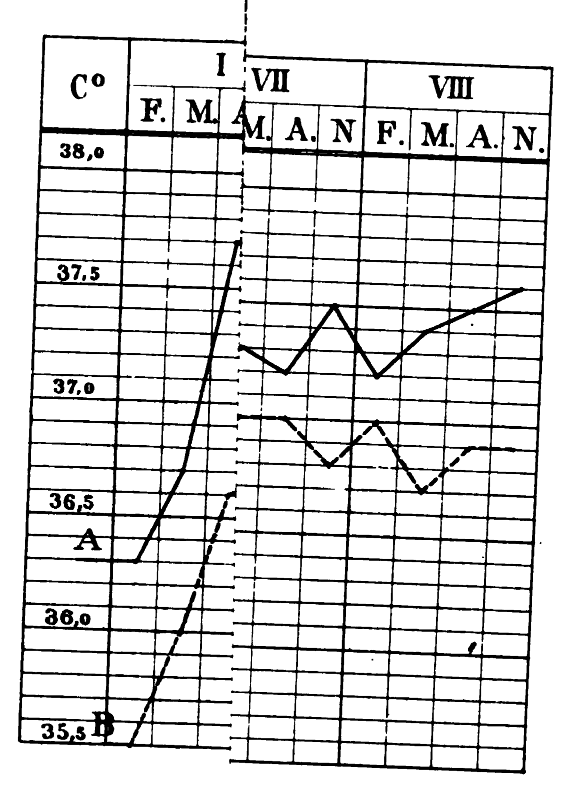
4) **Nunn** of Savannah. *Glückliche Resultate einer neuen Behandlung der Diphtheritis.* Med. News Nr. 21, 23. Mai.

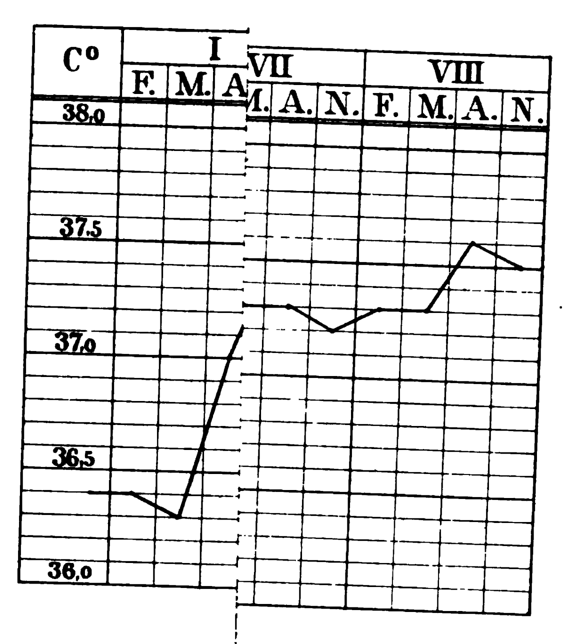
Zuerst nimmt Nunn Bezug auf das schon früher von ihm empfohlene Peroxide of hydrogen zum Behuf der Entfernung der diphtheritischen Membranen. Vor Allem empfiehlt er ein neues Mittel als

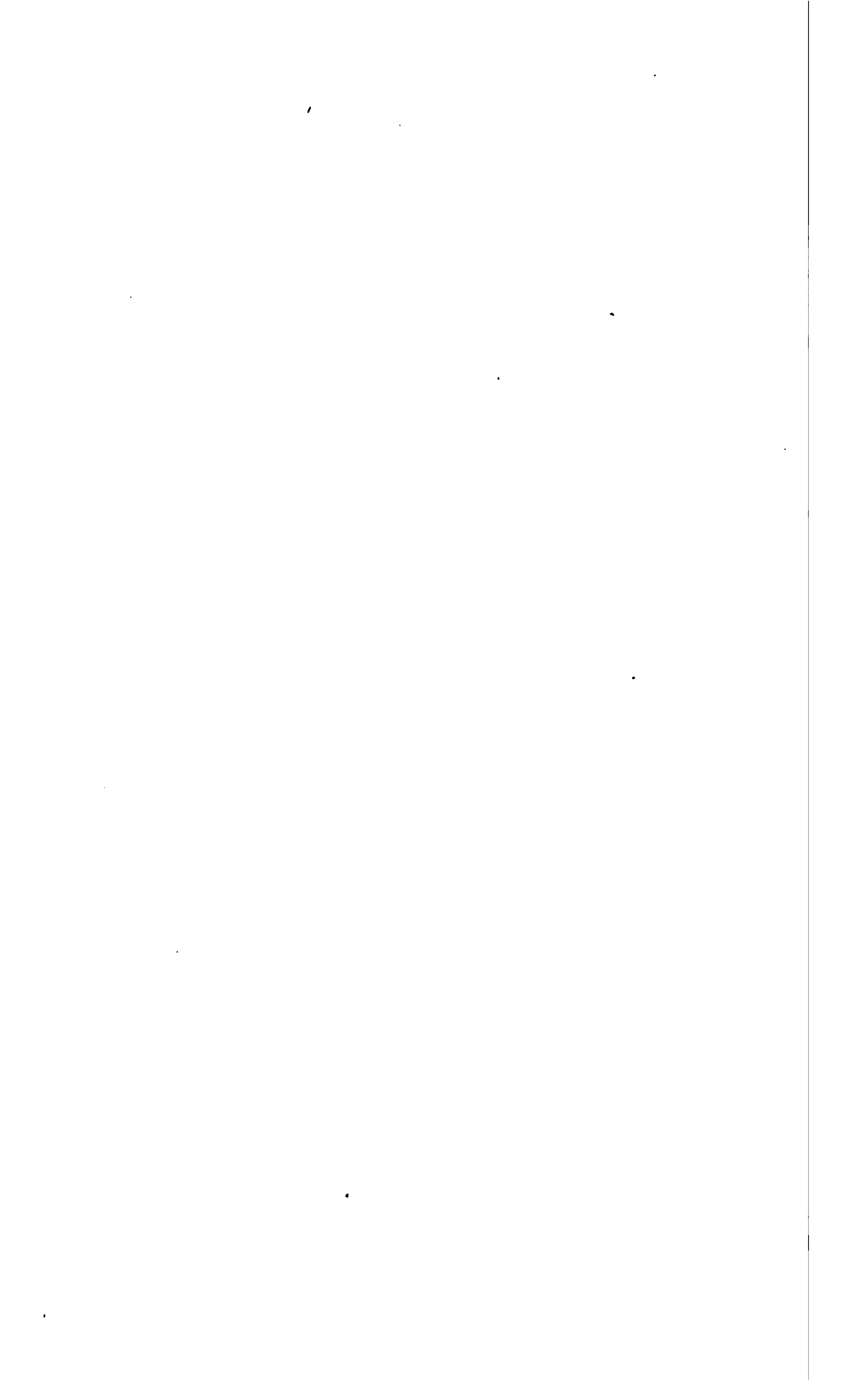
äusserst wirksam, das biniodide of Mercury. Ein Gran des Mittels wird in einer Lösung von 4 Unzen, die etwas Jodkali enthält, aufgelöst und davon alle 10—15 Minuten 5—6 Tropfen gegeben. Zuerst wird das Wasserstoffsuperoxyd angewandt, nachher Papayotin darauf geblasen und dann als wichtigstes das Quecksilberbijodit gegeben. Von 14 Fällen, die er zuletzt behandelt, hatte er nur drei Todesfälle und diese waren ohne das Mittel behandelt. Dr. Walter von Little Rock, Arkansas, sagt, dass er und seine Collegen das Mittel vergeblich angewandt und dasselbe verlassen hätten. Er empfiehlt, wie Alle, eine stimulirende Methode, Eisentinctur, Kali chloricum, sonst aber verhält er sich exspectativ. Dr. Weichselbaum von Savannah empfiehlt die von Dr. Nunn angegebene Methode. Dr. Cattin von Wisconsin, dem eine reiche Erfahrung zur Seite steht, verlässt sich auf stimulirende Mittel und reichliche Ernährung, Alles hänge ab von dem Charakter der Epidemie. . Dr. Nance von Illinois, Dr. Ufsham von Vermont wissen nichts von einer irgend sicheren Behandlung, verlassen sich am meisten auf Alcohol. Dr. Holliday von New-Orleans sagt, die Krankheit sei in unseren Tagen im Ganzen milder als früher. Bei Membranen im Kehlkopf oder in der Trachea sei keine Aussicht auf Genesung.

Die Mittheilungen unter Nr. 3 u. 4 haben keinen anderen Zweck, als den Nachweis zu liefern, wie in Amerika ebenso wie bei uns, in Journalen wie in den Verhandlungen der Gesellschaften stets neue Mittel gegen die Diphtherie angepriesen und oft schon in kurzer Zeit, von Anderen als wirkungslos gefunden, wieder bei Seite gesetzt werden. Dort, wie bei uns, sieht man ein, dass Alles von dem Charakter der Epidemie und des einzelnen Falles abhängt. So sehr wir es aus anderen Gründen mit Freuden begrüssen, dass ein Theil des Preises St. Paul Herrn Dr. Seiffert zuerkannt wurde, so haben wir doch Anhaltspunkte genug zur Annahme, dass es dem Chinolin gegen die Diphtheritis nicht anders ergehen wird, als dem vor einigen Jahren mit so vielem Eclat aufgetretenen Pilocarpin. Dort, wie bei uns, hat man bis etwa auf den Spray die örtlichen Applicationen fast ganz aufgegeben; man sucht hier wie dort als Wesentlichstes die Kräfte aufrecht zu halten, vor Allem herrscht die übereinstimmende Ansicht, dass bei Eintritt von Laryngostenose nur von dem Luftröhrenschnitt mit sorgsamster Nachbehandlung Heilung zu erwarten ist. Davon sind wir, aus eigener reicher Erfahrung überzeugt, dass vielleicht mit Ausnahme des Bruchschnitts es kaum eine Operation giebt, wo die Erfassung des richtigen Augenblicks von solcher Wichtigkeit ist.


EL VIII.
IV
V
VI
VII
VIII


C°
I
VII
VIII
F.
M.
A.
M.
A.
N
F.
M.
A.
N.
38,0
37,5
37,0
36,5
A
36,0
35,5
B


C°
I
VII
VIII
F.
M.
A.
M.
A.
N.
F.
M.
A.
N.
38,0
37,5
37,0
36,5
36,0



XIII.

Die Symptome der Rachitis.

Auf anatomischer Grundlage bearbeitet

von

Dr. M. KASSOWITZ in Wien.

(Fortsetzung.)[1]

Der rachitische Plattfuss.

Auch die complicirten Veränderungen des Fussskelettes, welche man als rachitischen Plattfuss bezeichnet, lassen sich auf dieselben Momente zurückführen, welche bei den Verbildungen des Kniegelenks in Wirksamkeit getreten sind; denn auch hier handelt es sich in letzter Instanz immer nur darum, dass diejenigen Hemmungscoefficienten, welche bei der normalen Beschaffenheit des Skelettsystems das Ueberschreiten der physiologisch gestatteten Gelenksexcursionen verhindern, durch den rachitischen Process schadhaft werden und mangelhaft functioniren, und dass diese Schadhaftigkeit der Hemmungscoefficienten durch die auf die Skeletttheile einwirkenden mechanischen Kräfte, also speciell durch die Schwerkraft, zu einer thatsächlichen Ueberschreitung der physiologischen Gelenksbewegung ausgenutzt wird, eine Ueberschreitung, die eben nicht anders möglich ist, als dass dabei einerseits die knöchernen und knorpligen Theile des Skelettes in ihrer normalen Gestalt, und andererseits die ligamentösen Theile in ihrer normalen Straffheit und Länge eine mehr oder weniger bedeutende Alteration erfahren.

So einfach und selbstverständlich nun auch diese Auseinandersetzung erscheinen mag, so entspricht dieselbe dennoch keineswegs der allgemein giltigen Ansicht über die Entstehung des Plattfusses. Allerdings handelt es sich in der bekanntlich an ausführlichen und geistvollen Abhandlungen

1) Siehe dieses Jahrbuch XXII. B. S. 60, XXIII B. S. 279 und XXIV. B. S. 1.

überaus reichen Literatur des Plattfusses zumeist nicht um die entsprechende Deformität der rachitischen Kinder, sondern um den pes valgus adolescentium, und der rachitische Plattfuss wird zumeist nur ganz nebenbei gestreift. Es wird sich aber im Verlaufe dieser Erörterungen zeigen, dass ein principieller Unterschied in der Pathogenese dieser Deformität in den verschiedenen Lebensaltern gar nicht bestehen kann und gewiss auch nicht besteht, und es lohnt sich daher gewiss auch, zu untersuchen, ob die jetzt am meisten verbreitete Plattfusstheorie, welche die Muskelhemmung weit in den Vordergrund stellt, auf die gewöhnliche Deformität des Fussskelettes bei den rachitischen Kindern irgendwie angewendet werden kann.

Nach Henke[1]), dem Urheber dieser Theorie, ist nämlich die Muskelinsufficienz als die erste Ursache der Plattfussbildung zu betrachten. Henke behauptet, dass die Bänder- und Knochenhemmung, welche sich der Uebertreibung der Gelenksbewegungen entgegensetzen, bei normaler Muskelenergie gar nicht in Wirksamkeit treten, sondern erst dann, wenn die Muskeln in ihrer Energie nachlassen und der Fuss gewissermassen in sich selber festgestellt werden muss. Auch nach Volkmann[2]) sind die Knochen und Bänder nur eine Sicherheitsvorrichtung, welche aber gewöhnlich gar nicht in Wirksamkeit tritt, weil, so lange die Musculatur normal functionirt, diese allein es ist, welche die beweglichen Segmente des Skelettes fixirt, noch bevor die letzte Grenze der Hemmung erreicht wird. Nach dieser Theorie wäre also bei den Gelenksverbildungen, und in specie bei den Verbildungen des Fussskelettes die Ermüdung der Muskeln und die mangelhafte Function der Muskelhemmung unter allen Umständen das Primäre, und es würde nach dieser Theorie schon die blosse Thatsache, dass die Knochen- und Bänderhemmung überhaupt dauernd in Anspruch genommen wird, ganz allein ausreichen, um die Ausbildung einer Gelenksverbildung zu veranlassen.

Hier müssen wir nun sofort die Einwendung erheben, dass diese Theorie in der allgemeinen Fassung nach den Erfahrungen, die wir bisher über die rachitischen Gelenksdeformitäten des Kindesalters gewonnen haben, unmöglich in Geltung bleiben kann. Die rachitischen Deformitäten des Kniegelenks z. B. entwickeln sich, wie wir gesehen haben, überaus häufig bei Kindern, welche noch niemals aufrecht gestanden sind, bei denen also von einer Ermüdung der Musculatur als der primären Ursache dieser Deformitäten unmöglich gesprochen

1) Die Contracturen der Fusswurzel. Zeitschrift für ration. Medicin, V. Band. 1859.

2) Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1869. II. S. 384.

werden kann. Wir haben gesehen, dass hier offenbar das blosse Anstemmen des Fusses an die Unterlage oder an die Seitenwände des Bettes genügt, um eine seitliche Abweichung oder eine Ueberstreckung im Kniegelenke herbeizuführen, wenn nämlich die Widerstandsfähigkeit der knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile durch den rachitischen Entzündungsprocess gelitten haben; wogegen wir nicht den entferntesten Grund haben, anzunehmen, dass bei normaler Beschaffenheit des Skelettes sich in Folge einer blossen Muskelschwäche eine solche Gelenksdeformität herausbilden kann. Auch bei den Gelenksverbildungen der oberen Extremität, z. B. bei den seitlichen Verbildungen des Ellbogens, über welche wir später einige Worte sagen werden, bleibt wohl die Muskelschwäche als primäre Ursache der Gelenksverbildung gänzlich ausser Frage, und auch hier wird wohl Niemand darüber in Zweifel sein, dass es einzig und allein die krankhaft gestörte Knochen-, Knorpel- und Bänderhemmung sein kann, welche es den gegen diese Hemmungsfactoren ankämpfenden mechanischen Momenten — Körperschwere und Muskelwirkung — ermöglicht, jene Verbildungen hervorzubringen.

Dasselbe gilt nun meiner Ansicht nach auch für den Plattfuss, und zwar, wie ich später auseinandersetzen werde, nicht nur für den rachitischen Plattfuss, sondern auch für den Pes valgus adolescentium. Dabei bin ich aber weit entfernt davon, die grosse Bedeutung der Muskelaction für die Aufrechthaltung der normalen Fusswölbung irgendwie zu unterschätzen. Im Gegentheile zweifle ich nicht daran, dass es gerade die Musculatur der Fusssohle ist, welche durch ihre allmählich zunehmende Kraft und Thätigkeit dem Pes planus des neugeborenen Kindes nach und nach die physiologische Wölbung verschafft; und es ist mir auch vollkommen gegenwärtig, dass die Bedeutung der Muskelthätigkeit für die normale Entwicklung und den Bestand der physiologischen Fusswölbung durch die Ausbildung des Pes valgus paralyticus bei der spinalen Kinderlähmung sehr wirksam illustrirt wird. Freilich steht in dem letzten Falle die Sache nicht ganz so einfach, als Manche anzunehmen geneigt sind, weil es ja sicher ist, dass durch die spinale Lähmung auch das Wachsthum der im Bereiche der aufgehobenen Nervenwirkung gelegenen Skeletttheile in sehr auffallendem Masse zurückbleibt, und dass speciell die später resultirende Schlaffheit der Gelenksverbildungen an den paralytischen Extremitäten zum Theile auf das verminderte oder gänzlich sistirte appositionelle Längenwachsthum der einzelnen Knochen und auf das dadurch bedingte Missverhältniss zwischen den Gelenks-

enden und dem sie verbindenden Bandapparate zurückzuführen ist.

Jedenfalls steht es aber, wie mich auch meine eigenen Beobachtungen an einem grossen Materiale gelehrt haben, zunächst ganz ausser jeder Frage, dass sich auch die exquisitesten Formen am rachitischen Plattfuss bei Kindern entwickeln, welche wegen ihrer schwer rachitischen Affection entweder niemals im Stande waren, ihr Fussgewölbe mit ihrem Körpergewichte zu belasten, oder welche die Fähigkeit, sich auf den Füssen zu halten, seit Längerem wieder eingebüsst haben. Bei solchen Kindern, welche Monate hindurch nur liegen oder sitzen, kann also ebenfalls von einer primären Muskelschwäche als der Ursache der Gelenksdeformität absolut keine Rede sein, und auch hier ist es vollkommen klar, dass einzig und allein die durch den rachitischen Process bedingte Weichheit der knöchernen und knorpligen Theile und die von diesen erkrankten Theilen auf den Bandapparat übergreifende und die Straffheit des letzteren beeinträchtigende Affection für das Entstehen der Deformität verantwortlich gemacht werden kann. Auf der anderen Seite lehrt uns aber die Erfahrung, dass selbst bei Kindern, deren Musculatur in Folge der verschiedensten Umstände sich in dem elendsten Ernährungszustande befindet, dennoch das Fussskelett seine vollkommen normale Conformation beibehält, so lange die knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile desselben von dem rachitischen Processe vollkommen verschont geblieben sind. Wenn solche Kinder ihr Fussskelett dauernd mit ihrem Körpergewichte belasten, so stellen sie dabei gewiss auch die höchsten Anforderungen an die Knochen-, Knorpel- und Bänderhemmung desselben, aber diese Hemmungsvorrichtungen bleiben trotzdem vollkommen sufficient, so lange das Skelett von den rachitischen Veränderungen frei geblieben ist.

Wir werden später nicht verabsäumen, aus diesen unanfechtbaren und sehr leicht zu controlirenden Thatsachen auch auf die Verhältnisse bei der Entstehung des Pes valgus adolescentium zu schliessen. Zunächst müssen wir uns aber etwas eingehender mit der Entstehung und dem Wesen des infantilen rachitischen Plattfusses beschäftigen.

Bei dem neugeborenen Kinde und in den ersten Lebensmonaten fehlen absolut alle Bedingungen für die Entwickelung des rachitischen Plattfusses. Die erste Bedingung für die Entwickelung eines solchen bleibt natürlich die rachitische Affection der Fusswurzelknochen, und die Affection ist in den ersten Lebensmonaten aus dem Grunde vollkommen ausgeschlossen, weil in dieser Zeit die meisten Fusswurzelknochen noch ganz ausschliesslich aus kleinzelligem

Knorpel ohne Knochenkern bestehen und weil auch die beiden grossen Fusswurzelknochen, der Talus und Calcaneus, um diese Zeit noch grösstentheils aus kleinzelligem Knorpel zusammengesetzt sind. Der Knochenkern des Talus ist bei dem neugeborenen Kinde noch ringsum von kleinzelligem Knorpel umgeben, und ist also an keiner einzigen Stelle oberflächlich geworden, und dasselbe ist auch bei dem Knochenkern des Calcaneus der Fall, mit Ausnahme einer Stelle im Sinus tarsi, wo der knöcherne Theil in geringem Umfange bis an die Oberfläche reicht.

Ich habe nun in meiner ausführlichen anatomisch-histologischen Bearbeitung des rachitischen Processes den Nachweis geliefert, dass der kleinzellige, allseitig wachsende Knorpel sich niemals an der rachitischen Erkrankung betheiligt. Der kleinzellige Knorpel wächst eben nicht appositionell, sondern ausschliesslich expansiv, und selbst wenn sich mitten in demselben schon ein centraler Knochenkern mit einer ihn umgebenden grosszelligen Knorpelschichte gebildet hat, so betheiligt sich auch dieser nur wenig oder gar nicht an den rachitischen Vorgängen in dem übrigen Skelette, weil an einem solchen centralen Knochenkern das appositionelle Knochenwachsthum nur eine sehr geringe Energie entwickelt und die Vergrösserung des betreffenden Skeletttheiles noch zum grössten Theile dem expansiven Wachsthume des kleinzelligen Knorpels zur Last fällt. Die Fusswurzelknochen oder, besser gesagt, die Fusswurzelknorpel verhalten sich also um diese Zeit auch bei Kindern, deren übriges Skelett schon sehr bedeutende rachitische Veränderungen aufweist, noch vollkommen normal, und auch der Bandapparat behält um diese Zeit noch unter allen Umständen seine normale Straffheit bei, weil eine Alteration der normalen Textur der Ligamente sich niemals selbständig in Folge der Rachitis entwickeln kann, sondern eine solche immer erst per contiguitatem von den rachitisch afficirten knorpligen oder knöchernen Insertionsstellen auf die ligamentösen Gebilde hinübergreift. Da aber, wie wir eben gehört haben, die knorpligen Theile sich vollkommen normal verhalten und die knöchernen Theile noch nirgends (oder nur an einer einzigen Stelle) an die Oberfläche grenzen, so ist auch eine Affection des Bandapparates der Fusswurzel in Folge des rachitischen Processes bei dem neugeborenen Kinde und in den nächsten Monaten vollkommen ausgeschlossen. Dies ist der Grund, warum in dieser Zeit und überhaupt in den ersten zwei Lebensjahren niemals die charakteristischen Zeichen des Plattfusses sichtbar werden und auch die Zeichen der Gelenksschlaffheit der Fusswurzelgelenke, welche im 3. und 4. Lebensjahre bei schwer Rachitischen oft in ganz

exorbitantem Masse vorhanden sind, im ersten Lebensjahre niemals und im zweiten nur sehr selten zur Beobachtung gelangen.

Man darf eben den Plattfuss nicht mit dem Pes planus oder dem platten Fusse der Neugeborenen verwechseln. Bei dem neugeborenen Kinde und in den ersten Lebensmonaten zeigt nämlich der Fuss noch nicht jene scharf ausgeprägte Wölbung des innern Fussrandes, welche den normal gebauten Fuss in den späteren Lebensperioden charakterisirt, und jener geringe Grad von Wölbung, welcher nach meinen Beobachtungen immer vorhanden ist, ist durch ein passives Anstemmen des Fusses an eine resistente Fläche mit der grössten Leichtigkeit zum Schwinden zu bringen. Dass die Wölbung vollständig fehlt, wie dies von mancher Seite behauptet wird, muss ich allerdings in Abrede stellen. Es ist nur richtig, dass die Weichtheile und insbesondere das Fett die Fusswölbung oft nahezu vollständig ausfüllen. Wenn man aber den Fuss eines Neugeborenen seiner Weichtheile beraubt und nur die Bänder verschont, so zeigt es sich, dass bei fehlender Belastung nicht nur die innere, sondern in allerdings sehr mässigem Grade auch die äussere Fusswölbung besteht, und dass auch ein solcher Fuss blos mit dem Fersenhöcker und mit den Capitulis des I. und V. Metatarsus auf der Unterlage aufruht. Aber andrerseits sieht man auch in einem solchen Präparate ganz deutlich, dass schon eine mässige Belastung des Fusses ausreicht, um diese Wölbung ganz zum Schwinden zu bringen und den Fuss, wenn auch nur für die Dauer der Belastung, in einen Pes planus zu verwandeln.

Auch diese Thatsache erklärt sich ganz einfach in der Weise, dass das ganze Fussgewölbe — mit Ausnahme der Diaphysen der Metatarsi und der noch central gelegenen Knochenkerne des Talus und Calcaneus — noch vollständig knorplig geblieben ist, und wenn auch die Elasticität der einzelnen Knorpelstücke nur eine geringe ist, so summirt sich dieselbe doch dahin, dass die vorhandene geringe Wölbung bei der Belastung vollständig verschwindet. Entwickelt sich nun das Fussskelett normal, ohne Intervention einer rachitischen Störung, so werden im Verlaufe der nächsten Jahre immer grössere Theile des Fussskelettes knöchern und unnachgiebig, und die durch die Thätigkeit der Musculatur der Fusssohle immer mehr ausgearbeitete Fusswölbung wird durch die allmähliche Verknöcherung und die dadurch immer mehr zunehmende Starrheit der einzelnen Bestandtheile der Wölbung so weit fixirt, dass später auch die Belastung durch die ganze Körperschwere nicht mehr im Stande ist, diese Wölbung wieder auszugleichen.

Besteht nun aber in dem Skelette des Kindes eine rachitische Affection höheren Grades, so wird sich dieselbe zu einer Zeit, wo ein grösserer Theil der Knochenkerne der beiden grossen Fusswurzelknochen schon bis an die Oberfläche vorgerückt ist, auch in der Richtung geltend machen, dass die Widerstandsfähigkeit des Fussskelettes gegen äussere mechanische Einwirkungen nicht nur nicht, wie dies bei der normalen Entwicklung der Fall sein soll, immer mehr zunimmt, sondern es wird im Gegentheile die Starrheit noch geringer werden, als sie schon war. Es wird nämlich ein immer grösserer Antheil des auch bei rachitischen Kindern immer normal gebauten kleinzelligen Knorpels des Fussskelettes durch eine stark wuchernde und dabei weiche und succulente Proliferationsschicht oder durch ein mangelhaft verkalktes und daher ebenfalls nachgiebiges Knochengewebe ersetzt.

Betrachten wir z. B. das Fusswurzelskelett eines zweijährigen Kindes, so finden wir, dass der Calcaneus mindestens auf drei Fünftheile seines Längsschnittes knöchern geworden ist, und dass auf dem knöchernen Theile vorn und hinten eine knorplige Epiphyse von nur mässiger Mächtigkeit aufsitzt. Der in die Länge gezogene Knochenkern des Calcaneus stösst nun sowohl nach unten, als auch nach den beiden Seiten in grosser Ausdehnung an die Oberfläche, und nur nach oben ist er, mit Ausnahme jenes Theiles, welcher gegen den Sinus tarsi sieht, noch mit Knorpel bedeckt. Im Grossen und Ganzen hat aber dieser Knochenkern bereits den Charakter einer Diaphyse eines langen Röhrenknochens angenommen, und wenn man nun ein schwer rachitisch afficirtes Fussskelett vor sich hat, so findet man nicht nur zwischen den beiden Epiphysen und der Diaphyse eine mächtige, mehrere Millimeter hohe weiche Knorpelwucherungsschicht eingeschaltet, sondern es hat auch bereits die ganze knöcherne Diaphyse ihre Starrheit verloren.

Da nun der Calcaneus den massigsten Bestandtheil des äusseren Fussgewölbes ausmacht, und da gerade der äussere Bogen nach der ansprechenden Darstellung von Lorenz[1]) bei der Belastung des Fusses zunächst in Anspruch genommen wird, so ist es von vornherein verständlich, dass der Verlust der Starrheit in dem grösseren Theile dieses wichtigen Segmentes der Wölbung zu einem Einsinken der letzteren führen muss. Dazu kommt aber noch, dass die Metatarsusknochen, welche einen Theil dieses Gewölbes bilden, ebenfalls an dem rachitischen Processe in hohem Grade participiren, und zwar sowohl in der Knorpelwucherungszone der Basis, als auch in

1) Die Lehre vom erworbenen Plattfuss. Stuttgart 1883.

dem knöchernen Theile der Diaphyse, so dass also von dem äusseren Fussgewölbe, welches nur aus dem Fersenbeine, dem Würfelbeine und den zwei äusseren Metatarsusknochen gebildet wird, nur das räumlich am wenigsten ausgedehnte Mittelstück, das Os cuboïdeum, verschont bleibt, weil der Knochenkern des letzteren um diese Zeit noch ringsum von einem starren kleinzelligen Knorpel umgeben ist.

Aber nicht nur die knöchernen und knorpligen Theile des äusseren Fussgewölbes erleiden durch den rachitischen Process eine Einbusse in ihrer Starrheit, sondern es wird auch der mächtige Bandapparat in der Fusssohle, welcher die Spannung des äusseren Fussgewölbes erhält, in Mitleidenschaft gezogen. Vor Allem handelt es sich hier um die mächtige Bandmasse des Lig. calcaneo-cuboïdeum plantare, welches in eine oberflächliche und in eine tiefliegende Schichte zerfällt. Das tiefliegende Stratum füllt den obersten Fundus dieses Gewölbes aus und verbindet den vordern Theil des Calcaneus mit der untern Fläche des Cuboïdeum, die Bandfasern entspringen also am Calcaneus gerade dort, wo die knorplige Epiphyse an die knöcherne Diaphyse grenzt, wo also der rachitische Entzündungsprocess in voller Blüthe ist, und ich habe mich auch an Präparaten hochgradig afficirter Fusswurzelknochen überzeugt, dass die Fasern, welche an dieser Stelle entspringen, die von mir früher charakterisirten Veränderungen, die verstärkte Vascularisation und die dadurch bedingte Zellenwucherung zwischen den Fibrillenbündeln ganz deutlich aufweisen. Aber auch die oberflächlichen Schichten dieser Bandmassen, welche an der ganzen untern Fläche des Calcaneus entspringen und sich, das Os cuboïdeum übersetzend, an der Basis des Metacarpusknochens inseriren, müssen durch den rachitischen Process ihre Straffheit einbüssen, weil hier sogar beide Insertionspunkte dem krankhaften Processe verfallen sind. Denn die untere Fläche des Calcaneus ist um diese Zeit bereits in grosser Ausdehnung von einer periostalen Knochenlage und einem rachitisch veränderten subperiostalen Gewebe überzogen, und auch die Insertionsstelle an der Basis der Metacarpusknochen ist bei den höheren Graden der Erkrankung immer sehr bedeutend afficirt.

Da also in dieser Weise sowohl das knöcherne Gerüste des äusseren Fussgewölbes, als auch der Hemmungsapparat der Gelenksbänder gegen Druck und Zug weniger widerstandsfähig geworden sind, so wird das äussere Fussgewölbe endlich einsinken, und damit ist eigentlich, wie Lorenz klar dargethan hat, auch schon das ganze Fussgewölbe zerstört, weil der innere Theil desselben nicht selbständig functionirt, sondern mit seinem hintern Antheile, dem Talus, und zum

Theile auch mit dem Os naviculare auf dem äussern Fussgewölbe aufsitzt und daher, wenn das letztere einsinkt, nothwendiger Weise ebenfalls herabsinken muss.

Dabei gehen aber doch auch in diesem innern Fussgewölbe selber wichtige Veränderungen vor sich. Es flacht sich nämlich ab und gleitet von seiner Verbindung mit dem äussern Fussgewölbe in der articulatio talo-calcanea herab. Diese Abrutschung wird in hohem Grade dadurch begünstigt, dass die Ligamente, welche das Sprungbein und das Fersenbein mit einander verbinden, ganz besonders aber das Lig. talo-calcaneum interosseum, welches sich beiderseits an der knöchernen Oberfläche inserirt, durch den rachitischen Process sehr stark in Mitleidenschaft gezogen werden, ihre straffe Textur einbüssen und daher eine bedeutende Lockerung dieser Gelenksverbindung gestatten. Auch das Lig. calcaneo-naviculare wird, wenigstens an seiner Fersenbeininsertion, ex contiguo afficirt werden, und es wird dadurch diese sonst so straffe Verbindung ebenfalls gelockert.

Von noch grösserer Bedeutung für die krankhaft gesteigerte Pronationsbewegung und für das Einsinken und Abgleiten der innern Fusswölbung ist die Betheiligung jenes wichtigen Bandapparates, welcher als Lig. tibio-calcaneo-naviculare sich einerseits in der Fusssohle an dem Fersen- und Schiffbeine mit starken Faserbündeln inserirt und andrerseits am medialen Knöchel befestigt ist, dessen Fasern aber nicht geradlinig von einem Insertionspunkte zum andern verlaufen, sondern durch den Kopf des Talus bogenförmig ausgebaucht werden, und zwar gerade an jener Stelle, wo diese Fasermasse als überknorpelte Bandscheibe einen Theil der knorpligen Pfanne des Taluskopfes bildet. Da nun sowohl die Fersenbeininsertion dieses Bandes, als auch ganz besonders die Insertion am malleolus tibiae, wo die rachitischen Veränderungen immer eine sehr bedeutende Höhe erreichen, stark in Mitleidenschaft gezogen werden, so wird begreiflicher Weise der Taluskopf durch eine Lockerung und Verlängerung dieses Bandes einen grossen Theil seiner Stütze verlieren, und er wird sich schon allein in Folge dieser Vorgänge in der bekannten Weise hervorwölben. Gerade bei dem rachitischen Plattfusse, bei welchem die Schlaffheit der Gelenksverbindungen oft einen enormen Grad erreicht, ist es ganz leicht, bei forcirter Pronationsstellung den Vorsprung des Taluskopfes ganz genau von dem Vorsprunge der Tuberositas navicularis abzugrenzen, und andrerseits kann man sich leicht überzeugen, dass dieser Vorsprung wieder verschwindet, wenn man durch passive Bewegung den Fuss wieder in die Supinationsstellung zurückbringt.

Gerade dadurch unterscheidet sich nämlich der Pes valgus rachiticus von dem des Jünglingsalters, dass selbst die hochgradigsten Plattfussstellungen noch immer einen bedeutenden Grad von Labilität aufweisen, und bei aufhörender Belastung nicht nur vollkommen ausgeglichen, sondern sogar bis zu einem gewissen Grade in die Supinationsstellung übergeführt werden können. Es ist dies selbst bei jenen hohen Graden des kindlichen Plattfusses der Fall, in denen der ganze Fuss in den belasteten Partien weit nach aussen abgewichen ist, so dass eine Verlängerung des innern Knöchels den Boden erst in einer grösseren Entfernung von dem medialen Fussrande treffen würde. In diesen sehr hohen Graden sind wahrscheinlich auch die lateralen Seitenbänder des Knöchelgelenkes, welche vom malleolus internus zum Sprungbeine ziehen, nicht vollständig intakt, denn ich glaube in solchen Fällen eine geringe Beweglichkeit des Talus in der Gabel der Malleolen um seine sagittale Axe beobachtet zu haben, während bekanntlich unter normalen Verhältnissen im Knöchelgelenke ganz ausschliesslich eine Charnierbewegung um die transversale Axe des Talus stattfindet[1]).

Diese abnorme Beweglichkeit in Folge der Lockerung der medialen Seitenbänder des Knöchelgelenkes trägt natürlich ebenfalls zur Erhöhung der charakteristischen Plattfussstellung und besonders auch zu der Verschiebung des inneren Fussrandes nach aussen bei. Ausserdem glaube ich aber, dass gerade diese Bänder durch die krankhafte Veränderung ihrer Textur und durch die bedeutende Zerrung, welcher sie bei der Belastung des Fusses ausgesetzt sind, einen oft sehr hohen Grad von Schmerzhaftigkeit erreichen. Natürlich werden auch alle anderen Bänder, von denen wir früher gesprochen haben, und besonders die Bänder der Fusssohle aus denselben Gründen schmerzhaft sein können, aber alle jene Kinder, welche bereits intelligent genug waren, uns über ihre Empfindungen Auskunft geben zu können, haben ziemlich übereinstimmend gerade den innern Knöchel und die nach unten angrenzenden Theile als die besonders schmerzhaften bezeichnet.

Diese hochgradige Schmerzhaftigkeit und die enorme Schlottrigkeit sind die hervorstechendsten und wichtigsten Erscheinungen, welche der rachitische Process in den Fussgelenken hervorruft, während die Veränderungen in den Skeletttheilen selbst in dieser Zeit noch in den Hintergrund treten. Insbesondere fehlen, soviel ich gesehen habe, jene consecutiven

---

1) Nur bei Hyrtl wird im Widerspruche mit den meisten anderen Anatomen, insbesondere mit Langer und Henle, auch für den normalen Fuss eine solche Seitenbewegung im Knöchelgelenke angegeben.

Veränderungen in den Fusswurzelknochen, die Osteophyten einerseits und die Nearthrosen andererseits, welche in den späteren Lebensperioden die hohen Grade des Plattfusses charakterisiren, und welche dann auch die bedeutende Stabilität jener Gelenksverbildungen bedingen. Dies ist auch der Grund, warum selbst die höchsten Grade von Pes valgus rachiticus wieder verschwinden können, wenn der rachitische Process einmal vollkommen abgelaufen ist. Denn es ist ja ganz gut möglich, dass die schlaffen Bänder wieder straffer werden und sich retrahiren, und die erweichten Skeletttheile wieder allmählich in jenen Formen erstarren, welche ihnen durch die kräftige und ausgiebige Action der Fusssohlenmusculatur angewiesen wird. Natürlich ist dabei nicht ausgeschlossen und kommt es gewiss auch oft genug vor, dass die rachitischen Veränderungen in dem Talus nicht vollkommen abheilen, dass daher die Deformität auch über des Kindesalter hinaus andauert, und dann auch eine weitere Ausbildung erfährt.

Auf der anderen Seite ist es ganz sicher, dass die Plattfussdeformität sich sehr häufig um die Zeit der Pubertät herum bei solchen Individuen entwickelt, welche in ihrer Kindheit nicht auffällig rachitisch waren, oder bei denen zum mindesten in der zweiten Kindheit der Fuss ein ganz normales Verhalten dargeboten hat; und es fragt sich nun, worin wohl in diesen Fällen das Wesen und der Grund dieses abnormen Verhaltens zu suchen ist.

Ueber die Genese des Pes valgus adolescentium.

Wir haben schon bei der Besprechung des Pes valgus rachiticus gesehen, dass die jetzt herrschenden Plattfusstheorien der Ermüdung und Schwäche der Musculatur bei der Entstehung dieser Deformität unbedingt den ersten Rang einräumen, und dass die Nachgiebigkeit der knöchernen, knorpeligen und fibrösen Theile des Fussskelettes entweder ganz vernachlässigt oder nur nebenbei erwähnt, jedenfalls aber nur als ein secundäres Moment aufgefasst wird. Nur Lorenz hat in seiner bereits citirten Arbeit wiederholt und nachdrücklich betont, dass man unbedingt neben der Muskelschwäche auch noch auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Bänder und Knochen recurriren müsse, und doch sucht man auch in den sonst so vollständigen Ausführungen von Lorenz vergebens nach einer Andeutung über die Art und Weise, wie der Knochen weicher und nachgiebiger werden, und wodurch eine Relaxation des Bandapparates herbeigeführt werden soll.

Wenn ich nun hier versuchen will, eine Antwort auf diese Frage zu geben, so muss ich von vornherein zugestehen, dass

sich diese Antwort nicht auf eine anatomische und histologische Untersuchung von in der Entwicklung begriffenen Plattfüssen des Jünglingsalters berufen kann, da es mir leider niemals gelungen ist, mir auch nur ein einziges derartiges Untersuchungsobject zu verschaffen, ein Missgeschick, das um so weniger auffallend ist, als auch Lorenz, dem das Material einer grossen chirurgischen Klinik und eines grossen Krankenhauses zur Verfügung stand, auf ein solches Object verzichten musste, da es, wie er ganz richtig bemerkt, nur durch einen ganz merkwürdigen Zufall gelingen könnte, einen schmerzhaften Plattfuss post mortem zu untersuchen. Meine Ansichten über die Entstehung des entzündlichen Plattfusses basiren also nur auf Analogieschlüssen mit dem rachitischen Plattfusse des Kindesalters und mit den anderen Gelenksverbildungen der Adolescenten.

Der schmerzhafte Plattfuss entsteht nun bekanntlich entweder zur Zeit der Pubertätsentwicklung oder in den darauffolgenden Jahren, und es kann eine ganz frische Entwicklung einer solchen Deformität bei früher normalem Verhalten im Mannesalter oder gar noch später mit ziemlicher Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Man beschuldigt nun in der Regel den Umstand, dass um diese Zeit an manche Individuen plötzlich grössere Anforderungen in Bezug auf die Leistungsfähigkeit der Musculatur ihrer unteren Extremitäten gestellt werden, und erklärt es in dieser Weise, dass bei Kellnern, Bäckern, Commis etc. einerseits Genu valgum, und andererseits diese schmerzhafte Affection des Fusses sich herausbildet. Freilich ist damit noch in keiner Weise erklärt, warum von den zahlreichen jungen Leuten, welche derselben Ueberanstrengung ausgesetzt sind, nur eine verhältnissmässig sehr geringe Zahl erkrankt, und auch die Zusatzerklärung, dass auch noch eine mangelhafte Ernährung und der Aufenthalt in schlecht ventilirten Schlafräumen hinzukommen müsse, ist einerseits ungenügend, weil auch unter gleich ungünstigen Umständen nur eine geringe Anzahl der in ähnlichen Verhältnissen befindlichen Individuen erkrankt, und sie ist auch nicht einmal immer zutreffend, weil auch ganz gut genährte und auch sonst nicht ungünstig situirte Individuen am Plattfuss erkranken, wenn sie in dieser kritischen Zeit eine anstrengende stehende Beschäftigung ergreifen. Endlich ist es aber auch ganz sicher und habe ich es selber zu wiederholten Malen gesehen, dass auch Mädchen an Plattfuss erkranken, welche noch gar keinen eigentlichen Beruf haben, wie z. B. ältere Schulmädchen, oder welche eine solche Lebensweise führen, bei der sie ihre Füsse nur in der ganz gewöhnlichen Weise beim Stehen oder Gehen belasten.

Es muss also um diese Zeit unbedingt noch ein anderes

Moment in Wirksamkeit treten, welches gerade jetzt ein Nachlassen der Knorpel-, Knochen- und Bänderhemmung zur Folge hat, und dieses Moment kann nach der Analogie mit dem rachitischen Plattfuss und mit dem Genu valgum adolescentium kaum in etwas Anderem gesucht werden, als in dem Einflusse, welchen die in der Pubertätsperiode neuerdings so bedeutend verstärkte Energie der Knochenapposition auf die Beschaffenheit und die Structur dieser Gewebstheile ausübt.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass gerade um die Zeit der Pubertätsentwicklung und in den auf dieselbe folgenden Jahren bei manchen Individuen ein ungemein auffälliges Wachsthum des Fusses, besonders in seiner Längendimension stattfindet. Nach den hier wiederholt citirten Tabellen von Zeising wächst die Fusslänge durchschnittlich

von 0—3 Jahren um 5,0 cm
- 3—6 - - 3,0 -
- 6—9 - - 1,5 -
- 9—12 - - 2,5 -
- 12—15 - - 4,0 - ,

so dass also die Wachsthumsenergie in dem Triennium 12—15 sogar die von 3—6 übertrifft und die des ersten Trienniums nahezu erreicht. Dabei ist aber noch zu bedenken, dass diese Durchschnittsgrössen bei gewissen Individuen sehr bedeutend überschritten werden, und ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass gerade bei solchen Individuen, bei denen sich das Fussskelett in kurzer Zeit sehr auffallend verlängert, die Erscheinungen des Plattfusses mit besonderer Vorliebe hervortreten. Es wird ja auch von anderen Beobachtern angegeben, dass die Fusslänge bei den Plattfüssigen eine sehr bedeutende ist, diese Verlängerung wird aber ganz ausschliesslich durch die Ausgleichung der Fusswölbung erklärt. Ich glaube aber, dass wenigstens sehr häufig der Causalnexus ein umgekehrter ist, und dass diese Füsse nicht deshalb länger geworden sind, weil sie krankhaft afficirt sind, sondern dass die Anomalie deshalb auftritt, weil das Wachsthum des Fusses der Länge nach das gewöhnliche Mass überschreitet.

Ich habe nun bereits wiederholt und erst vor Kurzem in diesen Blättern bei Gelegenheit der Besprechung der seitlichen Kniegelenksdeformitäten des Jünglingsalters Gelegenheit gehabt, auszuführen, dass die energische Apposition an den Knochenenden sehr leicht zu einer abnormen Beschaffenheit der neugebildeten Knochen- und Knorpeltheile führt, und dass die blosse Thatsache, dass an energisch wuchernden Knochenenden junge weniger widerstandsfähige Gewebe in grösseren zusammenhängenden Massen gebildet werden, unter

Umständen ausreichen kann, um an diesen Stellen einen entzündlichen Reizungszustand hervorzurufen, welcher seinerseits wieder die normale Starrheit der neugebildeten Knorpeltheile und die normale Ossification und Erhärtung des jungen Knochengewebes verhindert. Obwohl ich also, wie gesagt, noch niemals die knöchernen und knorpligen Theile eines frisch entstandenen Pes valgus adolescentium untersuchen konnte, so zweifle ich doch nicht daran, dass man an einem solchen Fussskelette an den energisch wachsenden Knochenenden, also besonders an den vorderen und hinteren Enden des Sprung- und Fersenbeins und dann auch an den beiden Diaphysenenden der Metatarsusknochen histologische Veränderungen vorfinden würde, welche jenen der Rachitis in hohem Grade verwandt wären, wie ja auch Mickulicz an den Kniegelenksenden des Ober- und Unterschenkels beim Genu valgum adolescentium eine enorm verbreiterte Knorpelwucherungszone und auch die der Rachitis analogen Abnormitäten der Ossification in den jüngst gebildeten Knochentheilen vorgefunden hat.

Weiterhin ist es aber in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch der für die Erhaltung der normalen Configuration des Fussskelettes so hochwichtige Bandapparat sich aus den vielfach erörterten Gründen an einem solchen entzündlichen Vorgange an den Appositionsstellen der Knochen, in deren unmittelbarster Nähe sie sich zum grössten Theile anheften, betheiligen wird. Durch diese Betheiligung allein kann die thatsächlich bestehende Verlängerung und Lockerung einzelner Bänder in der Fusssohle beim Pes valgus adolescentium ihre Erklärung finden, und auch die hochgradige Schmerzhaftigkeit muss ohne Weiteres auf die Zerrung dieser entzündlich afficirten Bandinsertionen zurückgeführt werden. Durch diese schmerzhaften Empfindungen, welche die durch die Körperlast gezerrten Bänder verursachen, entsteht dann auf reflectorischem Wege eine spastische Contractur derjenigen Muskeln, welche im Stande sind, die Gelenke des Fusses in ihrer Stellung zu erhalten, und dadurch eine Anspannung dieser entzündlich afficirten Bänder wenigstens zum Theile zu verhüten.

Auch die Osteophyten- und Nearthrosenbildungen bei den höheren Graden dieser Affection müssen als secundäre und consecutive Vorgänge aufgefasst werden. Durch die primär entstandene Nachgiebigkeit der Knorpelwucherungszone, der jüngsten Knochentheile in der Nähe der Knorpelgrenze und der Gelenksbänder geht nämlich die normale Festigkeit der Gelenksverbindungen verloren, es verschieben sich die Gelenksflächen gegeneinander, und es werden endlich auch solche Periostbezirke einem abnormen Drucke von Seite harter

knöcherner Theile ausgesetzt, welche normaler Weise niemals mit anderen Knochentheilen in Berührung kommen, z. B. der Malleolus externus und die äussere Fläche des Fersenbeines u. dgl. Wirkt nun ein solcher Druck dauernd, so wird er eine periostale Osteophytenbildung hervorrufen, während ein wechselnder Druck zur periostalen Knorpelbildung und zur Entstehung einer Nearthrose Anlass geben wird.

Dass es beim rachitischen Plattfusse nicht ebenfalls zu solchen hochgradigen Veränderungen und zur endlichen Fixirung der Deformität zu kommen pflegt, erklärt sich ganz einfach in der Weise, dass hier die knöchernen Theile in ihrer ganzen Ausdehnung erweicht werden, und dass diese weichen und biegsamen Theile gar nicht im Stande sind, einen so mächtigen traumatischen Reiz auf die mit ihnen in Berührung kommenden Theile des Periosts auszuüben. Im Jünglingsalter bleiben aber die Diaphysen in ihrem grössten Theile von dem entzündlichen Processe und von der durch denselben herbeigeführten Erweichung verschont, und die krankhaften Vorgänge spielen sich ganz ausschliesslich in der unmittelbarsten Nähe der Gelenke ab. Wenn also eine hochgradige Verschiebung in den Gelenken stattfindet, so kann es leicht geschehen, dass starre Theile von verschiedenen Knochen aufeinanderstossen und sehr bedeutende secundäre Entzündungs- und Wucherungsprocesse hervorrufen. Aus denselben Gründen finden wir auch bei den seitlichen Kniegelenksdeformitäten der rachitischen Kinder niemals jene Osteophytenbildungen, welche wir in den späteren Perioden so häufig beobachten.

Ich will nun die hier entwickelte Ansicht über die Entstehung des entzündlichen Plattfusses noch einmal in folgenden Punkten zusammenfassen:

1) Bei vollkommen normalem Verhalten und bei unveränderter Structur der knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile des Fussskelettes wird weder eine dauernde Belastung, noch eine Insufficienz der Musculatur im Stande sein, eine Verbildung des Fussskelettes und seiner Gelenke herbeizuführen.

2) Bei einzelnen Individuen führt die in der Pubertätsperiode neuerdings gesteigerte Wachsthumsenergie der Knochenappositionsstellen in einzelnen Knochen des Fussskelettes unter ähnlichen Bedingungen, wie in der energischen Wachsthumsperiode des ersten Kindesalters, zu analogen Veränderungen in der Knorpelwucherungszone und in den jüngsten Knochentheilen, und auch hier wird durch diese Veränderungen die Widerstandsfähigkeit dieser Theile gegen äussere mechanische Einwirkungen sehr bedeutend herabgesetzt.

3) Der krankhafte Vorgang der vermehrten Vasculari-

sation und gesteigerten Zellenwucherung setzt sich an den Appositionsstellen der Knochen auf die sich daselbst inserirenden Bänder fort, wodurch zugleich eine Schmerzhaftigkeit und eine Lockerung des Bandapparates verursacht werden kann.

Freilich bedürfen alle diese Voraussetzungen, welche, wie wir ausdrücklich hervorgehoben haben, auf blossen Analogieschlüssen beruhen, noch erst der Bestätigung durch die anatomisch-histologische Untersuchung eines in der Entwicklung begriffenen Plattfusses des Jünglingsalters. Dann erst wäre jene empfindliche Lücke thatsächlich ausgefüllt, welche in allen bisherigen Plattfusstheorien übrig geblieben war, und es wäre auch die anatomische Basis für die bisher immer als gegeben betrachtete geringere Widerstandsfähigkeit der Knochen- und Bänderhemmung gewonnen.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass diese Modification der Plattfusstheorie möglicher Weise auch für die Therapie verwerthet werden könnte, und zwar in der Weise, dass man solche Individuen, bei denen sich die Initialerscheinungen des entzündlichen Plattfusses geltend machen, versuchsweise mit kleinen Phosphordosen behandeln würde, mit Rücksicht auf den eclatanten Erfolg, den man mit dieser Medication bei dem rachitischen Plattfusse erzielt.

Rachitische Gelenksverbildungen an den oberen Extremitäten.

Die krankhaften Verbildungen der Gelenke und der die Gelenke constituirenden Skeletttheile haben, wie begreiflich, an den oberen Extremitäten eine viel geringere Bedeutung, als an den unteren, denn einerseits sind sie im Ganzen viel seltener und viel weniger ausgebildet, weil hier das mächtige Moment der Körperschwere nur sehr wenig zur Geltung kommt; und andrerseits auch deshalb, weil selbst die wirklich vorhandenen und ausgebildeten Deformitäten der Gelenke die Function nur in verhältnissmässig geringem Grade beeinträchtigen. Es wird also genügen, die überhaupt vorkommenden Anomalien nur ganz kurz zu skizziren.

A. Schlüsselbeingelenke. Nur in zwei Fällen von ungewöhnlich schwerer rachitischer Affection und hochgradiger Schlaffheit der meisten Gelenke habe ich eine abnorme Beweglichkeit des stark Sförmig gekrümmten Schlüsselbeines um seine horizontale Axe beobachtet, so dass dasselbe in ziemlich weiten Excursionen nach auf- und abwärts bewegt werden konnte. Es waren also nicht blos die Gelenksverbindungen der beiden Schlüsselbeinenden hochgradig gelockert, sondern auch jene Bandapparate, welche die beiden Schlüssel-

beine unter einander und dann die Schlüsselbeine mit der ersten Rippe und mit dem Rabenschnabelfortsatze verbinden.

B. Schultergelenk. Aus den in der Einleitung angegebenen Gründen ist es für die meisten Fälle ausgeschlossen, dass in dem Verhalten des Schultergelenks in Folge der Rachitis irgend eine auffällige Veränderung zu Tage tritt. Indessen habe ich doch, wie bereits erwähnt, in einigen extremen Fällen eine ganz aussergewöhnliche Beweglichkeit im Schultergelenke beobachtet, welche sich ganz besonders in der Möglichkeit äusserte, excessive Drehbewegungen um die Längsaxe der obern Extremität in dem Schultergelenke vorzunehmen. In einem Falle war diese Beweglichkeit bei einem dreijährigen schwer rachitischen Kinde bis zu dem Grade gediehen, dass die obere Extremität sich etwa so verhielt, wie die Extremität einer Lederpuppe, die ihren Inhalt grösstentheils schon verloren hat, so dass es nicht ganz leicht war, sich sofort über die dorsale und volare Seite der Extremität zu orientiren.

C. Ellbogengelenk. Hier findet man noch die relativ häufigsten und auffälligsten Anomalien, obwohl auch hier weder die Häufigkeit noch der Entwicklungsgrad auch nur annähernd mit den analogen Veränderungen im Kniegelenke concurriren können. Abgesehen von dem fehlenden Einflusse der Körperschwere kommt hier noch sehr in Betracht, dass der rachitische Process die das Ellbogengelenke constituirenden Knochenenden nur in geringem Grade ergreift, weil hier nur ein verhältnissmässig geringfügiges Längenwachsthum stattfindet. Gleichwohl findet man in hochentwickelten Fällen von Rachitis vor Allem ziemlich häufig einen hohen Grad von Gelenksschlaffheit, welche einerseits eine sehr bedeutende Ueberstreckung und andrerseits auch eine Abbiegung nach der radialen und ulnaren Seite gestattet. Auch hier ist nicht nur die Schlaffheit des Bandapparates, sondern auch die Weichheit und Biegsamkeit des Knorpels und der jüngeren Knochenschichte zu beschuldigen. Dagegen sind die fixirten Deformitäten des Ellbogengelenkes vergleichsweise ziemlich selten. Wenn sie vorhanden sind, beruhen sie ebenso wie im Kniegelenke auf einer Abbiegung in den jüngsten Schichten des diaphysären Knochens, und zwar ist hier zunächst der Humerus, in geringerem Grade die Ulna und am wenigsten der Radius betheiligt. Im Ganzen und Grossen scheint mir in den schweren Fällen von Rachitis der Cubitus varus mit radialwärts vorspringendem Winkel etwas häufiger zu sein, als die entgegengesetzte Verbildung des Cubitus valgus, was wohl mit der grösseren Häufigkeit der nach aussen gerichteten Verkrümmung des Oberarmbeins zusammenhängen dürfte.

D. Handwurzel- und Fingergelenke. In diesen Gelenken kommt es niemals zu der Herausbildung von statischen Deformitäten, wohl aber zu hohen, ja mitunter zu excessiven Graden von Gelenksschlaffheit. In der Handwurzel handelt es sich offenbar hauptsächlich um das Radiocarpalgelenk, und zwar sind nur die Insertionen der Kapsel und der Bänder an dem Radius und nicht jene an den Handwurzelknochen betheiligt, weil die letzteren zu der Zeit, in welcher der rachitische Process in Blüthe steht, noch grösstentheils knorpelig sind, und sich daher wenigstens an ihrer Oberfläche in keiner Weise an dem rachitischen Processe betheiligen. In zweiter Linie kommt dann auch die Affection jener ligamentösen Theile, welche die Handwurzelknochen mit den Metacarpusknochen verbinden. Dagegen können die Metatarso-phalangeal- und die Interphalangealgelenke sehr bedeutend in Mitleidenschaft gezogen werden, weil die dieselben zusammensetzenden Gelenksenden häufig sehr bedeutende rachitische Veränderungen aufweisen und sich die Vascularisation und Hyperämie, wie ich mich an zahlreichen Präparaten überzeugt habe, von den knöchernen und knorpeligen Theilen auch auf die Kapsel- und Bandinsertionen fortsetzen. In Folge dessen nimmt die Gelenksschlaffheit, wie bereits früher erwähnt, in den hohen Graden von Rachitis oft ganz ausserordentliche Dimensionen an, und zwar äussert sich dieselbe sowohl in den abnormen seitlichen Bewegungen in den Interphalangealgelenken, als auch ganz besonders in der Ueberstreckung in sämmtlichen Gelenken, so dass man in solchen Fällen ohne die geringsten Schwierigkeiten die Fingerspitzen zur Berührung mit dem Handrücken bringen kann. In einem Falle war die Schlottrigkeit dieser Gelenke so weit gediehen, dass man die Finger in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Dorsalfläche an den Handrücken anlegen konnte. Natürlich sind alle diese abnormen Bewegungen mit lebhaften Schmerzempfindungen in den Bandapparaten verbunden.

Ende der I. Abtheilung.

XIV.

Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus; Steckenbleiben des Drüsensequesters in der Trachea. Tod durch Erstickung.

Mitgetheilt von

Dr. M. Loeb in Frankfurt a/M.

Perforationen eines Hauptbronchus oder des unteren Theils der Luftröhre durch erkrankte Bronchialdrüsen gehören durchaus nicht zu den ausserordentlich seltenen Vorkommnissen, wie dies früher von einigen Autoren (Biermer, Riegel) angenommen worden ist. Weil, welcher anfangs einer eigenen Beobachtung[1]) nur noch zwei ähnliche an die Seite stellen konnte, war später bei einer nicht einmal vollständigen Literaturumschau im Stande, 50 einschlägige Fälle zu verzeichnen[2]) (wovon freilich 27 allein auf Rilliet et Barthez[3]) kommen)[4]). Dagegen liegen über Berstungen losgelöster Bronchialdrüsen mit nachfolgender Verlegung des Lumens der Trachea oder des Kehlkopfs nur einige wenige und dazu zum Theil ziemlich dürftige Angaben vor. Dieser Umstand dürfte die Mittheilung nachstehenden, durch einige klinische Eigenthümlichkeiten ausgezeichneten casuistischen Beitrags rechtfertigen.

Den 1. Sept. l. J. wurde ich als zunächst wohnender Arzt eiligst zu dem vierjährigen Knaben B. M. gerufen. Um 12¼ Uhr in der Wohnung des Patienten eintreffend, fand ich denselben in heftigster Athemnoth, mit cyanotischem Gesichte, blau verfärbten Lippen, kalten Extremitäten, mit zu dicken Strängen angeschwollenen Jugularvenen, auf dem Schosse einer Wärterin in halb sitzender, halb liegender Haltung.

1) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1874. Bd. 14. S. 89.

2) Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1878. III. Bd. 2. Hälfte. S. 476.

3) Traité des maladies des enfants. Paris 1843. Tome III. p. 175.

4) Vergl. auch Weigert, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 150 und Virch. Archiv. Bd. 77. S. 294; ferner Michael, Dissertation. Leipzig 1884.

Nach Aussage der Mutter war das Kind bis vor $^1/_2$ Stunde vollkommen munter. Zwar litt es seit drei Wochen an „Husten und Verschleimung“ und hütete in den letzten acht Tagen das Zimmer; indess war sonst sein Allgemeinbefinden so wenig gestört, dass man von der Zuziehung eines Arztes Abstand genommen hatte. Im Februar d. J. war der Knabe an einem nicht einmal heftigen Keuchhusten erkrankt, war jedoch seit dieser Zeit bis auf den erwähnten „Katarrh“ vollständig wohl gewesen. — Um $11^1/_2$ Uhr verzehrte der Kleine wohlgemuth seine Suppe; als die Mutter jedoch aus der anstossenden Küche hereinkam, fand sie ihn auf seinem Stühlchen sitzend, keuchend und blau im Gesicht, mit den Händen um sich schlagend und nach Luft ringend, mit einem Worte in einem Zustande, der jeden Augenblick den Tod durch Erstickung befürchten liess. Die Möglichkeit, dass das Kind einen Fremdkörper verschluckt habe, wurde mit Bestimmtheit in Abrede gestellt.

Die Betrachtung und Untersuchung des gutgenährten, mit ziemlich kräftiger Musculatur und reichlichem Panniculus versehenen Knaben ergab, dass die Respirationsstörung sowohl die In-, als die Exspiration, hauptsächlich jedoch die letztere betraf. Insbesondere muss ich hervorheben, dass keine pfeifende Inspiration, kein Stridor, keine inspiratorische Einziehung des Epigastrium bestand, dagegen waren die auxiliären Inspirationsmuskeln in lebhafter Action; die Nasenflügel erweiterten sich, die Halsmuskeln spannten sich bei jeder Einathmung. Respirationsfrequenz nicht vermehrt, Puls regelmässig, Körpertemperatur dem Gefühle nach nicht erhöht. (Ich brauche mich hier wegen mangelnder Zahlenangaben kaum zu entschuldigen; der gefahrdrohende, zu energischem Handeln auffordernde Zustand bedingte eine möglichst rasche Vornahme der Untersuchung.) Am Thorax keine abnorme Dämpfung; dagegen alle Zeichen acuter Lungenblähung: Tiefstand des Zwerchfells, Ueberlagerung des Herzens; die hinteren unteren Lungengrenzen gleich tief. Ueberall schwaches, vesiculäres Athmen; daneben spärliche Rhonchi. Herztöne rein. — Stimme klar, nicht heiser; Schlucken ging gut von Statten; Sensorium nicht getrübt. — Eine Untersuchung des Harnes konnte nicht vorgenommen werden.

Der geschilderte, ganz dem Bilde eines heftigen asthmatischen Anfalls gleichende Zustand hielt nach meinem Eintreffen in derselben Intensität circa 20 Minuten an; dann Cessiren der Athmung; die dunkelblaue Färbung des Gesichts machte einer helleren, livideren Platz; der Knabe lag wie todt da. Zwar gelang es, durch Uebergiessen mit kaltem Wasser die Respiration auf kurze Zeit, etwa 10 Minuten, wieder in Gang zu bringen; der arme kleine Patient fing an krampfhaft zu husten, ohne etwas expectoriren zu können, griff wiederholt nach dem Halse, als wollte er ein daselbst befindliches Hinderniss entfernen. Dann wurde die Athmung wieder unregelmässig, aussetzend; ebenso der Puls, der zuletzt nicht mehr zu fühlen war. Tod des Knaben in bewusstlosem Zustande um $12^3/_4$ Uhr, also gerade eine Stunde nach Beginn des Anfalls.

Herr Prof. Weigert hatte die Freundlichkeit, die Section am 2. September vorzunehmen. Das mir gütigst zur Verfügung gestellte Obductionsprotokoll lautet:

Ziemlich gut gebautes Kind: Zwerchfell steht rechts an der 5., links an der 6. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax sind die Lungen stark aufgebläht und überlagern das Herz.

Das Herz von entsprechender Grösse, die Klappen zart. Musculatur braunroth. Im Conus arteriosus dexter ein überstecknadelkopfgrosses, weissliches Knötchen auf dem Endocard.

Die linke Pleura enthielt mässig zahlreiche miliare Knötchen,

am reichlichsten in der Nähe des Hilus. In der Lunge selbst spärliche, theils graue, theils weissliche Miliarknötchen. Die Lymphdrüsen dieser Seite sind nicht wesentlich vergrössert. — Die rechte Pleura mit etwas reichlicheren Knötchen, namentlich auch auf dem Zwerchfell. Beim Abschneiden der Lunge findet man am Hilus unterhalb des Hauptbronchus einen Hohlraum, aussen der Lunge ansitzend, eine Höhe von 2,2 cm, eine Breite von 1,5 cm besitzend; derselbe hat glatte Wände, enthält eine ziemlich spärliche Menge zäh-eitriger Flüssigkeit. Diese Höhle communicirt mit dem Hauptbronchus durch eine etwa 20 pfennigstückgrosse Oeffnung von runder Gestalt. Die Bronchien selbst sind mit einem zähen Schleime angefüllt; in der Lunge auch hier nur vereinzelte miliare Knötchen, nirgends ein grösserer Herd.

Beim Aufschneiden der Trachea findet sich im untersten Theile fest eingeklemmt eine ziemlich derbe, käsige Masse von $2\frac{1}{2}$ cm Höhe, 1 cm Breite, 0,7 cm Dicke; doch ist die Höhe dadurch vergrössert, dass der unterste Theil in zwei dünnere Zipfel ausläuft. An der abgeschnittenen Trachea sitzt noch ein Theil der die früher erwähnte Höhle abgrenzenden Wand, welche die Fortsetzung der am Hilus befindlichen bildet. Auch hier ist die Wandung zum grössten Theil bedeckt mit einer schmierigen, puriformen Masse; aber am oberen Ende haftet noch ein käsiger, kirschkerngrosser Pfropf, der genau so aussieht, wie der in der Trachea vorgefundene. Derselbe hängt am oberen Ende fest, sonst aber ist er frei und sein unteres Ende ist wie abgeschnitten. — Die mikroskopische Untersuchung des in die Trachea eingekeilten Pfropfes ergab ein undeutliches, aus Schollen von der Grösse der Leukocyten zusammengesetztes Gewebe.

In der Schilddrüse keine Knötchen.

Die Niere bläulich-roth, ohne deutliche Knötchen; in der Milz sehr zahlreiche Knoten von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse; die letzteren spärlich, stark verkäst, in der Mitte puriform zerfallen.

Auf der Oberfläche der Leber mässig reichliche Knötchen; die Oberfläche der Leber mit dem Zwerchfell durch Bindegewebsstränge verwachsen, in welchen Knötchen sitzen. Die Leber selbst dunkelroth, ohne deutliche Läppchenzeichnung, mit verschieden grossen, nicht sehr reichlichen Knötchen.

Gehirn, Magen, Darmkanal und Beckenorgane konnten nicht nachgesehen werden.

Anatomische Diagnose: Verkäsung einer Bronchialdrüse rechts mit Erweichung und Sequesterbildung; Durchbruch in den Hauptbronchus; Ausstossung des Sequesters; Steckenbleiben desselben in der Trachea, Erstickung. Miliäre Knötchen auf der Pleura, der Lunge, im Herzen, in der Leber, grössere erweichte Knoten in der Milz. (Chronische allgemeine Tuberculose.)

Epikrise. Während die bei dem Knaben wahrgenommenen stürmischen Suffocationserscheinungen und die schliessliche Asphyxie in der Verengerung und zuletzt vollständigen Verstopfung der Luftröhre durch den Drüsenpfropf ihre hinreichende Erklärung finden, war es im höchsten Grade auffallend, dass die Athmungsstörung hauptsächlich die Exspiration betraf. Wie bereits erwähnt, glich, von der Schlussscene abgesehen, das ganze klinische Bild täuschend einem Anfalle von

bronchialem Asthma; die Exspirationsphase zeigte sich verlängert; wir konnten alle Zeichen acuter Lungenblähung nachweisen, welche auch durch die Section bestätigt wurde. Dagegen trat die inspiratorische Dyspnoe in den Hintergrund; es war kein Stridor zu hören; es fehlte jede inspiratorische Einziehung. In den Lehr- und Handbüchern finden wir überall die Inspirationsstörung als charakteristisch für Stenosen der Trachea und für Verstopfungen derselben durch Fremdkörper verzeichnet. Unter Vielen citire ich Riegel[1]): „Jede Verengerung der oberen grossen Luftwege (Larynx und Trachea), mag die Ursache immer welche sein, erzeugt eine bestimmte Form der Dyspnoe, die man mit Biermer und Gerhardt als inspiratorische Dyspnoe bezeichnen kann.“ Die Möglichkeit von Fällen indess, bei denen die Exspiration behindert ist, hat schon Rauchfuss[2]) in seiner trefflichen Bearbeitung der Kehlkopf- und Luftröhrenerkrankungen zugegeben, ohne sich auf wirkliche Vorkommnisse stützen zu können. „Exspiratorische Dyspnoe ist wohl kaum in reiner Form bei Stenosen der oberen Luftwege zu beobachten; jedoch wäre sie möglich bei im Exspirium schliessenden Klappenmechanismen z. B. durch Polypen des unteren Kehlkopfraums und des oberen Trachealabschnittes und durch flottirende Croupmembranen oder Fremdkörper.“ Wir müssen in der That bei unserem Patienten eine Art Ventilwirkung der eingedrungenen Bronchialdrüse annehmen, welche dem Exspirationsstrome ein grösseres Hinderniss als der Inspiration entgegensetzte, so dass es den Lungen möglich wurde, sich mit Luft vollzufüllen, nicht aber sich derselben vollständig wieder zu entleeren. — Der Drüsensequester kann selbstverständlich nur in den letzten Lebensmomenten die an der Leiche gefundene Lage eingenommen haben; dem klinischen Bilde nach zu urtheilen, muss er verschiedene Male eine Locomotion durch die ihn nach oben treibenden Hustenstösse erfahren haben.

Die von uns intra vitam gestellte Diagnose lautete auf bronchiales Asthma, hervorgerufen durch den auf den Vagus ausgeübten Druck verkäster bronchialer Drüsen. Kehlkopferkrankungen organischer und nervöser Natur waren mit aller Bestimmtheit auszuschliessen. Die Stimme klang vollständig klar, es fehlten die bei Larynxstenosen auftretenden Bewegungen des Larynx nach auf- und abwärts; Stimmritzenkrampf und -Lähmung, an welche allenfalls zu denken gewesen wäre, hätten sich nothwendigerweise durch inspiratorische Dyspnoe charakterisirt. — Das Eindringen eines Fremdkörpers

1) Ziemssen's Hdb. Bd. IV. 2. Hälfte. 1875. S. 209.

2) Gerhardt's Hdb. der Kinderkrankheiten. Bd. III. 2. Hälfte. 1878. S. 67.

von aussen her in die Trachea wurde zwar von der Mutter entschieden in Abrede gestellt; ein solches Ereigniss musste jedoch, da der Knabe auf Augenblicke allein war, mit in den Kreis diagnostischer Erwägungen gezogen werden. Bei der ungemein starken Athemnoth hätten wir uns jedoch diesen Fremdkörper von ziemlich beträchtlicher Grösse vorstellen müssen, dessen Hineingelangen in die Trachea ohne lebhafte Reactionen von Seiten des Larynx nicht gut denkbar war. — Ebenso schloss die physikalische Untersuchung der Brustorgane eine Erkrankung der Lungen, der Pleuren (Pneumothorax), des Herzens und der kleineren Bronchien aus. — An Affectionen, welche sich unserer Wahrnehmung hätten entziehen können, wie Aneurysmen der Aorta und Entartungen der Coronararterien war bei dem jugendlichen Alter nicht zu denken.

Per exclusionem mussten wir daher (Berstungen der Bronchialdrüsen mit nachfolgender Verstopfung der Trachea waren mir zur Zeit nicht bekannt) zur oben erwähnten Diagnose gelangen, umsomehr als der Knabe einige Monate zuvor Keuchhusten überstanden hatte, der erfahrungsgemäss die intrathoracischen Drüsen häufig zur Erkrankung bringt, und als die Entstehung asthmatischer Anfälle durch den Druck vergrösserter, entarteter im Thoraxraum gelegener Lymphdrüsen auf den Vagus von namhaften Beobachtern angeführt wird. Freilich mussten wir, als der Paroxysmus einen letalen Verlauf nahm, hinter die von uns gestellte Diagnose ein doppeltes Fragezeichen fügen, da ja ein bronchialasthmatischer Anfall kaum jemals mit dem Tode abschliesst. Die Frage jedoch, ob bei unserem Kranken und ob bei ähnlichen Fällen die Erkenntniss des zu Grunde liegenden Hindernisses möglich war, müssen wir, selbst auf die Gefahr hin, der Rathsherrnweisheit beschuldigt zu werden, entschieden bejahen. Wird ein anscheinend gesundes Kind plötzlich von heftiger Athemnoth befallen, weist die hochgradige inspiratorische Dyspnoe und der ganze Symptomencomplex auf ein in der Trachea befindliches Respirationshinderniss hin, so liegt der Gedanke nahe, dass ein Fremdkörper von aussen her in die Luftwege eingedrungen sei. Häufig werden uns die Angehörigen selbst darüber keinen Aufschluss ertheilen können; andere Male wird der Arzt den Angaben, die ein solches Ereigniss auf Bestimmteste in Abrede stellen, aus dem einfachen Grunde ungläubig gegenüber stehen, weil er sich sonst für die jählings aufgetretenen Suffocationserscheinungen keine Rechenschaft ablegen kann. Wissen wir nun, dass dasselbe klinische Bild entsteht, mag der Fremdkörper von oben her oder durch die Entleerung einer degenerirten Bronchialdrüse von unten aus in die Trachea resp. den Larynx vorgedrungen sein, so werden wir überall da, wo die Möglichkeit

des Hinabgelangens von Gegenständen von aussen her in Abrede gestellt wird, an letzteren Modus denken. Wir werden dies um so eher, wenn es sich bei genauer aufgenommener Anamnese herausstellt, dass das Kind (fast immer handelt es sich um Knaben) zuvor eine die intrathoracischen Drüsen erfahrungsgemäss häufig in Mitleidenschaft ziehende Affection durchgemacht hat, wie Masern, Keuchhusten; oder wenn wir bezüglich der Tuberculose die hereditäre Belastung des kleinen Patienten constatiren können. In anderen Fällen wird das gleichzeitige Befallensein anderer Lymphdrüsen einen diagnostischen Fingerzeig abgeben können; interessant in dieser Beziehung ist eine von Thompson mitgetheilte Beobachtung (s. tabell. Zusammenstellung); die bei dem 4 j. schwächlichen Knaben aufgetretenen Erstickungsanfälle wurden als Druckerscheinungen von Seiten käsiger Bronchialdrüsen aufgefasst, da am Halse vielfache Drüsenentzündungen bestanden; die 1 Jahr vor dem Tode ausgeführte Tracheotomie hatte den Erfolg, dass die erwähnten Suffocationsanfälle längere Zeit wegblieben. — Bei einer ziemlich genauen Literaturdurchmusterung gelang es uns nicht, eine der unsrigen analoge Beobachtung ausfindig zu machen, bei welcher durch Schaffung eines Klappenmechanismus der Drüsenpfropf ein Bronchialasthma vorgetäuscht hätte. In dem Petersen'schen Falle ist zwar von asthmatischen Beschwerden die Rede; es ergiebt sich jedoch aus dem Zusammenhange, dass der gewählte Ausdruck gleichbedeutend mit Dyspnoe gebraucht wurde, da von starken inspiratorischen Einziehungen des Jugulum etc., von pfeifender Inspiration die Rede ist[1].

Die bei unserem Patienten eingeschlagene Behandlung anlangend, bemühten wir uns in dem Glauben, einen asthmatischen Anfall bekämpfen zu müssen, mit den gegen denselben empfohlenen Mitteln (Schröpfköpfe, Hautreize etc.)

1) S. Petersen, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 10, und Hubert, Ein Fall von Tracheostenose durch eine verkäste, verkalkte und gelöste Bronchialdrüse, durch Tracheotomie gerettet. Inaug.-Dissert. Kiel 1885. — Allerdings muss in dem Petersen'schen Falle der in die Luftröhre vorgedrungene Drüsensequester auch eine Art Klappenventil gebildet haben, wodurch aber hauptsächlich dem Inspirationsstrome ein Hinderniss in den Weg gelegt wurde. Nach der Tracheotomie „hörte man bei jeder Inspiration ein eigenthümlich klapperndes Geräusch, wie das Zuschlagen eines Klappenventils, während der Exspirationston einen mehr zischenden Charakter hatte". Hubert erklärt sich den Vorgang so, dass die gelockerte Drüse „schliesslich in die Luftröhre hineinragend vom Inspirationsluftzug immer mehr gezerrt als Klappenventil die Luftröhre an der Bifurcation verschliessen konnte, während die nur zeitweise auftretenden asphyktischen Anfälle darauf schliessen lassen, dass bei ruhiger Bewegung, wo die Inspiration einen geringen Zug ausübte, die Drüse in ihre frühere Höhle zurückgekehrt sein muss."

natürlich vergeblich. Dass auch Brechmittel und die Tracheotomie in unserem Falle von keinem Erfolge gekrönt gewesen wären, ergiebt sich aus der Grösse und der derben Beschaffenheit des Drüsensequesters. Nicht immer liegen die Verhältnisse so günstig, wie bei Petersen's kleiner Patientin, bei der es nach gemachtem Luftröhrenschnitt durch Einführung von Cathetern gelang, eine Menge kleinerer und grösserer verkäster und z. Th. verkalkter Drüsenstücke herauszubefördern und so das Lumen der Trachea freizumachen. — Bei einem Blick auf die von uns zusammengestellte Tabelle (S. 362—366) sehen wir, dass bei einigen Knaben der Tod so rasch erfolgte, dass von ärztlicher Hülfe überhaupt keine Rede sein konnte; andere Male wurde die Tracheotomie zu spät vorgenommen, so dass sie das durch Asphyxie bedingte tödtliche Ende hintanzuhalten nicht mehr im Stande war. — Auch da, wo Brechmittel verabreicht wurden, erwiesen sich dieselben ohne allen Nutzen.

Die in der beigefügten Tabelle mitgetheilten Fälle stellen die ganze bei der Durchsicht der mir zugänglichen Literatur gewonnene Ausbeute dar. Ich hätte nur hinzuzufügen, dass Widerhofer[1]) ebenfalls von einem Falle spricht, wo die Einkeilung eines solchen Drüsenfragmentes in die Glottis den Tod herbeiführte; leider fehlen nähere Angaben. (Dagegen hat W. einen neuerdings beobachteten Fall ausführlich beschreiben lassen. S. Tabelle.)

Herr Dr. Rauchfuss hatte, wie er mir mitzutheilen so freundlich war, ebenfalls Gelegenheit, einen hierher gehörigen höchst interessanten Fall bei einem Kinde ein paar Monate nach glücklich abgelaufener Tracheotomie (wegen Croup) zu beobachten, bei dem der Tod durch Obturation der Luftwege erfolgte.

Mich streng an das vorgeschriebene Thema haltend habe ich nur insoweit die Casuistik berücksichtigt, als dieselbe Patienten betrifft, bei welchen losgelöste Drüsen durch Steckenbleiben in den grösseren Luftwegen Asphyxie bedingten. Ich glaube indess bemerken zu müssen, dass die durchgebrochenen Drüsenpartikel nicht immer ihren Weg nach oben nehmen, sondern auch einmal ausnahmsweise durch Aspiration in die Lunge befördert werden können. In höchsten Grade merkwürdig

---

1) Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. Bd. III, 2. Hälfte. S. 998. — „Wenn man aber liest", bemerkt W. weiter, „dass solche Kinder selbst noch vollständig genasen, nachdem sie mehrere solcher verkäster Drüsen ausgeworfen haben (Quersant), so fordert dies doch gar zu viel Glauben." Nach dem freilich auf Rechnung der Operation kommenden glücklichen Ausgange des Petersen'schen Falles dürfte die Möglichkeit einer solchen Heilung nicht länger zu bezweifeln sein.

ist eine derartige aus der Quinke'schen Klinik stammende, von Hubert in seiner Dissertation (S. 10) mitgetheilte Beobachtung, die hier in Kürze Platz finden soll.

Ein $5^1/_2$ jähr., seit 14 Tagen an Keuchhusten leidender, jedoch sich ziemlich wohl befindender Knabe erkrankte plötzlich schwer an Fieber, stärkerem Husten, Erbrechen und Meteorismus. Bei der 2 Tage später stattgefundenen Aufnahme ins Hospital bestand sehr hohes Fieber; es entwickelte sich links hinten unten eine nach 2wöchentlichem Spitalaufenthale zum Tode führende Lungenentzündung. Aus dem Sectionsbefunde hebe ich hervor: Verkäsende Pneumonie des linken Unterlappens, Tuberculose der meisten inneren Organe und der Bronchialdrüsen; ausgedehnte Zerstörung des linken Bronchus durch verkäste eingeschmolzene Bronchialdrüsen. — Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die auf den linken Unterlappen beschränkte käsige Pneumonie durch die an dem Tage der plötzlichen Verschlimmerung aspirirten Drüsentheile hervorgerufen wurde. —

Nachtrag.

Der Zufall bringt eine der meinigen analoge Krankengeschichte erst in dem Augenblicke zu meiner Kenntniss, als ich das Manuscript abzusenden im Begriffe stand. — Solange der $2^1/_4$ jähr. Knabe (s. Nro. 16 der Tabelle) sich auf dem Schosse der Mutter befand, zeigte sich keine Behinderung der Athmung; sobald jedoch der Kleine auf den Fussboden gesetzt wurde, trat exspiratorische Dyspnoe auf, während die Inspiration ungestört von Statten ging. Leider steht mir der Originalartikel nicht zur Verfügung; in dem kurz abgefassten Referate vermisse ich jeden Erklärungsversuch dieser auffallenden Erscheinung; wahrscheinlich dürfte es sich auch hier um eine Art Ventilwirkung des in die Luftröhre geborstenen Drüsensequesters gehandelt haben, welcher nur dem Exspirationsstrome ein Hinderniss in den Weg legte. — Hervorheben will ich hier noch, dass in dem Geoghegan'schen Falle bei der Leichenöffnung Emphysem constatirt wurde; freilich berechtigt uns dieser Umstand noch nicht, auf eine wesentliche Störung der Exspiration zu schliessen, da ja bei tracheotomirten Croupkindern genannter Befund eine ziemlich regelmässige Leichenerscheinung darstellt.

Das Vorkommen dieser exspiratorischen Dyspnoe schien mir aus dem Grunde nicht unwichtig, da dieselbe in zweifelhaften Fällen, in denen die Differentialdiagnose zwischen einem von aussen eingedrungenen Fremdkörper und einer in die Luftwege geborstenen Bronchialdrüse zu wählen hat, mit grosser

Wahrscheinlichkeit für letztgenanntes Vorkommniss spricht. — Vielleicht kömmt die uns hier beschäftigende Athmungsstörung häufiger vor, als es nach meiner Zusammenstellung den Anschein gewinnt; eine grosse Anzahl der betreffenden Krankengeschichten ist äusserst dürftig und fragmentarisch abgefasst, indem über die Art der Respirationsstörung entweder nichts verlautet oder ganz im Allgemeinen von asthmatischen Beschwerden die Rede ist.

Obwohl nicht ganz hierher gehörig, da es sich nur um eine Compression und nicht um eine Verstopfung der Luftröhre durch Bronchialdrüsen handelte, möge eine Beobachtung Erwähnung finden, woselbst auffallender Weise die Dyspnoe ebenfalls exspiratorischer Natur war. In der Sitzung der Pathological Society of London vom 13. März 1884 (Brit. med. Journ. 22. III. 84) zeigte Makins ein von einem Kinde, welches 9 Monate zuvor die Masern durchgemacht hatte, stammendes Präparat vor; die am rechten Lungenhilus gelegeneu Drüsen hatten Oesophagus und Trachea comprimirt; die hauptsächlich exspiratorische Dyspnoe machte die Tracheotomie, die ohne Erfolg blieb, nothwendig, die Athemnoth dauerte fort; es entwickelte sich von der Wunde aus Hautemphysem; Tod. — Trotz langer Discussion blieb die Ursache des exspiratorischen Charakters der Dyspnoe dunkel.

Tabellarische Zusammenstellung der Fälle von Verstopfung der grösseren Luftwege durch gelöste Bronchialdrüsen.

№	Autor	Geschlecht und Alter	Krankheitsverlauf	Sectionsbefund
1.	Graham Tice. Med. chir. transact. 1843. Vol. 26. p. 19.	Mann 48 Jahre.	Ging unter suffocatorischen Erscheinungen nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer zu Grunde. Es bestanden Schluckbeschwerden, Husten, übler Geruch des Athems.	An der Bifurcation hühnereigrosse Bronchialdrüse mit fötidem Inhalt, welche in beide Bronchi und in den Oesophagus durchgebrochen war und eine Quantität von Kalkconcrementen enthielt. Tod durch Verstopfung des rechten Bronchus durch einen solchen Bronchialstein.
2.	Geoghegan. Dublin. med. Press. Ref. im Journ. für Kinderkrankheiten 1844. Bd. III. S. 145.	? $5^1/_2$ J.	Befand sich noch 8 Tage vor dem Tode ganz wohl; es fing an zu husten; Schmerzen oberhalb der rechten Clavicula. Am 4. Tage auf ein Emeticum wesentliche Erleichterung; am 6. Tage ungemein heftiger Erstickungsanfall (mit Schaum vor dem Munde), dem das Kind nach einer Stunde erlag. (Ein hinzugerufener Arzt constatirte sonderbarer Weise die Symptome einer heftigen Gehirnaffection!)	Unteres Ende der Trachea nahe der Bifurcation vollkommen durch 3 Unzen scrophulöser Massen verstopft, die in ihrem Aussehen und in ihrer Structur genau den angeschwollenen Bronchialdrüsen, die man hinter der Bifurcation fand, glichen, ohne dass sie mit der Höhle derselben in Verbindung standen. — Krankhaft veränderte Drüsen hinter der Cardia des Magens. — Lungen emphysematös.
3.	Edwardes. Med. chir. transact. 1854. Vol. 37. p. 151.	Knabe 8 Jahre.	Zuvor gesund, wenn auch von zartem Aussehen, bekam er während des Spielens einen Erstickungsanfall, dem er nach ungefähr $^1/_2$ Stunde trotz Tracheotomie (die in der Vermuthung, dass der Knabe einen Fremdkörper verschluckt habe, ausgeführt wurde) erlag. Stimme nicht heiser.	Bronchialdrüse war durch Abscedirung in die Trachea gerade über der Bifurcation durchgebrochen und in der Stimmritze stecken geblieben.

	Ref. im Journ. f. Kinderkrankh. 1861. Bd. XXXVI. S. 298.	3 1/2 M.	[illegible] und es stellten sich bald darauf Symptome von Croup ein, welche einen ganzen Monat andauerten und die Tracheotomie in Erwägung ziehen liessen. Etwa 3 Wochen vor dem Tode hustete das Kind etwas Eiter aus und ging dann plötzlich, nachdem es viele Qualen ausgestanden hatte, asphyktisch zu Grunde.	[illegible] eines Taubeneies mit Tuberkelmaterie gefüllt. Derselbe communicirte mit der Luftröhre, welche in ihrer vorderen Wand durch eine 1/2 Zoll grosse Oeffnung durchbohrt war. Der Pharynx, sowie der Abscess enthielten viel Eiter. Beide Lungen voller Tuberkelmassen.
5.	Kjerner. Hygiea 1873. p. 168. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. S. 208.	Knabe 7 Jahre.	Hatte viel an Husten gelitten und war nach einem sehr heftigen Hustenanfalle asphyktisch zu Grunde gegangen.	Berstung einer käsig degenerirten, taubeneigrossen Bronchialdrüse in den rechten Hauptbronchus, dicht unterhalb der Bifurcation. Trachea und Bronchien bis zur zweiten Theilung von mürber, grauer Drüsenmasse ausgefüllt.
6.	Coupland. Lancet 1874. Vol. I. p. 93.	Knabe 4 Jahre.	Zartes Kind; kam im August wegen Dyspnoe und Husten ins Hospital; hier nächtliche Erstickungsanfälle. — Im November wurde es zum zweiten Male aufgenommen; die Dyspnoe persistirte; Tracheotomie, die keine Erleichterung brachte; Tod.	Cervical- und Mediastinaldrüsen vergrössert. Trachea rings in dieselbe eingebettet. Die voluminöste, von der Grösse einer Wallnuss, war mit der linken Lungenspitze verwachsen und drückte mit ihrer inneren Seite auf die Trachea. Perforation der letzteren gerade oberhalb des linken Bronchus; durch die Oeffnung war ein käsiger Pfropf in die Trachea eingedrungen. (Leider fehlt die Angabe über etwaige Verengerung der Trachea, von welcher doch wahrscheinlich die Suffocationsanfälle abhingen.)
7.	H. Thompson. Med. Times and Gazette 1875. 12/30. Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1875. S. 218.	Knabe 4 Jahre.	Bei dem schwächlichen Kinde traten etwa 1 Jahr vor dem Tode Dyspnoe und Erstickungsanfälle auf, welche, da gleichzeitig vielfache Drüsenentzündungen am Halse bestanden, als Druckerscheinungen von Seiten käsiger Drüsen aufgefasst wurden. Nach gemachter Laryngotracheotomie blieben die dyspnöischen Anfälle längere Zeit weg, bis ein erneuter Erstickungsanfall plötzlich den Tod herbeiführte.	An der Bifurcationsstelle ziemlich grosse verkäste Masse, welche die Trachea in grösserer Ausdehnung durchbrochen hatte. Trachea 1/2" über der Durchbruchsstelle von aussen wesentlich verengt.

№	Autor	Geschlecht und Alter	Krankheitsverlauf	Sectionsbefund
8.	Björkmann. Hygiea 1878. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 182. S. 24.	Knabe 5 Jahre.	Bekam nach vollständigem Wohlbefinden plötzlich einen Erstickungsanfall, der nach 5 Minuten den Tod herbeiführte. — Ungefähr 4 Monate zuvor hatte der Knabe Husten gehabt, sonst sich wohl befunden; erst vor kurzer Zeit schien die Respiration erschwert; nach Aushusten eines dicken Sputums war indess Besserung eingetreten.	Perforation des rechten Hauptbronchus an seiner hinteren Wand. — Das Lumen der Trachea von einer grauweissen, dicken Masse (käsig entartete Lymphdrüse) angefüllt, die in den linken Hauptbronchus reichte, rechts auch in Bronchien zweiter und dritter Ordnung eingedrungen war. — Haselnussgrosse Caverne in der rechten Lungenspitze; in der nächsten Umgebung miliare Knötchen. — Lungen standen in Inspirationsstellung.
9.	Peterssohn und Hedenius. Upsala läkarefören. förh. XIV. 3 och 4. 1879. S. 192. Ref. in Schmidt's Jahrb. l. c.	Knabe 5 Jahre.	Bekam plötzlich einen Erstickungsanfall. Respirationsstörung betraf nur die Inspiration, die von einem zischenden Geräusche begleitet war. — Stimme nicht heiser. Exspiration frei. Schwache Athmungsgeräusche. — Diagnose wurde, trotzdem die Möglichkeit dazu bestimmt in Abrede gestellt worden war, auf einen in die Luftwege gelangten Fremdkörper gestellt; ehe indess das verordnete Brechmittel angewendet werden konnte, starb der Knabe, ungefähr eine Stunde nach Beginn der Athemnoth.	Perforation der Trachea 1,5 cm oberhalb der Bifurcation. Die aus verkästen Massen bestehende Drüsengeschwulst drang in das Lumen der Trachea ein als ein fast wallnussgrosser Knoten von graulich gelbweisser Farbe und lockerer, fast breiiger Consistenz, mit einem vorspringenden Ausläufer an der linken Seite, der das Lumen der Trachea ganz verlegte, bis auf einen freien Raum von etwa 3 mm.
10.	Wynn Westcott. British med. Journ. March 12. p. 386. 1881. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 129. S. 181. 1881.	? 8 Jahre	Gesund und kräftig aussehendes Kind, war plötzlich beim Essen von etwas Semmel und Milch blau im Gesicht geworden und bald darauf gestorben.	Mehrere Bronchialdrüsen geschwollen und käsig entartet; eine derselben hatte ihren Inhalt durch eine Perforation dicht oberhalb der Trachea entleert. In die Glottis eingekeilt fand sich eine gelbe Masse von der Grösse einer türkischen Bohne.

11.	Poupon. Progrès médical 1883. S. 674.	Knabe $5^1/_2$ J.	Wiederholte Erstickungsanfälle mit vollständig freien Intervallen. Ein erneuter Anfall führte rasch zum Tode, bevor man die beabsichtigte Tracheotomie ausführen konnte. — Stimme nie heiser; kein Stridor, keine Drüsenanschwellung.	In der Trachea, 3 cm oberhalb der Bifurcation, weisslicher, zerreisslicher Körper von 1 cm Länge und dem Durchmesser der Trachea; $^1/_2$ cm tiefer ein zweiter etwas kleinerer. — Der Durchbruch der erweichten Drüse war an einer linsengrossen Stelle erfolgt. — Erweichte Drüsenmasse im rechten Bronchus. — In der rechten Lungenspitze käsiger Herd; sonst keine Tuberkeln.
12.	Petersen. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 10, und Hubert's Inaugur.-Diss. Kiel 1885.	Mädchen 6 Jahre.	Phthisisch erblich belastet. Vor $2^1/_2$ J. schwere Masern; April 1884 Rötheln mit Bronchitis. Seitdem Husten und öfters asthmatische Anfälle, die sich allmählich steigerten. Am 8. August mehrere heftige Erstickungsanfälle; starke inspiratorische Einziehungen, pfeifende Inspiration; heisere Stimme. Tracheotomie; da die Athmung hierauf nicht freier wurde, Einführung von Nélaton-Cathetern, wodurch eine Menge kleinerer und grösserer Drüsenstücke herausgeholt wurde. In der Nacht wurden noch mehrere Stücke, wovon eins von Bohnengrösse, entleert, so dass die ganze Masse der Drüse bestimmt auf Taubeneigrösse anzugeben ist. — Nach einer gefälligen schriftlichen Mittheilung des Herrn Prof. Petersen vom 7./10. 1885 befindet sich das Kind recht wohl und zeigt ein blühendes Aussehen.	
13.	Percy Kidd. Brit. med. Journ. 28. Febr. 1885. — Referirt in Revue mensuelle de harynpol. etc. 1885. Nr. 7. p. 411.	? 7 Jahre.	Bekam, nachdem es einige Zeit an einem quälenden Husten gelitten hatte, plötzlich einen asphyktischen Anfall, dem es nach 10 Minuten erlag.	Perforation der Trachea unmittelbar über dem linken Bronchus; im untern Theile der Luftröhre steckte eine verkäste Drüse. — Alle Mediastinaldrüsen geschwollen und käsig degenerirt. Einige Tuberkel in der Lunge.

№	Autor	Geschlecht und Alter	Krankheitsverlauf	Sectionsbefund
14.	Eigene Beobachtung 1885.	Knabe 4 Jahre.	Anscheinend gesunder (in Bezug auf Phthise wahrscheinlich hereditär beanlagter) Knabe. Hatte vor 7 Monaten Keuchhusten durchgemacht. Seit 3 Wochen Husten. Bekam plötzlich einen Erstickungsanfall, dem er nach einer Stunde erlag. — Vorzugsweise exspiratorische Dyspnoe; acute Lungenblähung.	(Section von Herrn Prof. Weigert ausgeführt). Lungen stark aufgebläht und das Herz überlagernd. — Durchbruch einer erweichten, sequestrirten Bronchialdrüse in den rechten Hauptbronchus; Steckenbleiben derselben in der Trachea. — Chronische allgemeine Tuberculose.
15.	Widerhofer-Frühwald. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1885. XXIII. B. 4. Hft. S. 422.	Knabe $4^1/_2$ J.	Fing vor 2 Jahren an zu kränkeln; schon damals wurde von einem Arzt die Diagnose auf Mesenterialtuberculose gestellt. 1 Jahr darauf Scharlach und Nephritis; von da an blieb der Knabe gesund, bis er vor 3 Wochen an einem kurz dauernden Bronchialcatarrh erkrankte. — Den 22./6. plötzlich, nachdem er kurze Zeit zuvor beim Spielen hingefallen war, geräuschvolle pfeifende Respiration; nach einem Emeticum verschiedene von Convulsionen begleitete Anfälle von Asphyxie; er wurde noch an demselben Tage mit der Diagnose der Kehlkopfbräune ins Spital gebracht und starb, ehe die vorbereitete Tracheotomie ausgeführt werden konnte, nachdem heftige Convulsionen und Opisthonus aufgetreten waren.	Rechte Wand der Trachea über der Bifurcation in der Grösse einer Bohne, gerade am Eingange des rechten Bronchus, perforirt. — Im Larynx, in die Glottis eingekeilt, kaffeebohnengrosser, ziemlich derber, gelber, käsiger Pfropf; an der Bifurcation verschliesst ein nahezu haselnussgrosser Pfropf von ähnlicher Beschaffenheit die Lumina beider Bronchien. — Chronische Tuberculose der rechtseitigen Bronchialdrüsen (ein Packet hatte den Anfangstheil des rechten Bronchus in erbsengrosser Ausdehnung vorgewölbt und das Bronchiallumen verengt) und der Mesenterialdrüsen. Linke Lunge frei; im rechten Mittellappen obsolete Tuberkel.
16.	Lundin u. Wallis Hygiea 1885. S. 44. Refer. im Internat. Centralblatt für Laryng. 1886 Februarh. S. [illegible]	Knabe $2^1/_4$ J.	Wurde anfangs Januar 1885 von fortwährendem Husten befallen. Mitte Januar war die Respiration ziemlich ungehindert, so lange der wohlgenährte Knabe auf dem Schosse der Mutter sass; sobald er aber auf den Fussboden gesetzt wurde, fing die Exspiration an stark gehindert zu werden, wogegen die Inspiration frei war. [illegible] Starke Erstickungsanfälle, denen der [illegible]	Eine tuberculös entartete Bronchialdrüse war in die Trachea geborsten und hatte dieselbe obturirt.

XV.

Enuresis paradoxa.

Dargestellt von

C. Hennig.

Ein scheinbarer Widerspruch, ähnlich wie in der bekannten Bezeichnung eines Symptoms aus der Neurosengruppe: „Anaesthesia dolorosa“, liegt in der Bezeichnung eines selteneren Vorkommnisses: der Incontinentia cum ischuria. Am geläufigsten ist dieses Paradoxon in der Sphäre der Lähmungen, vor Allem der spinalen, insofern, als bisweilen die gelähmte Blase, bei erschlafftem Sphincter gerüttelt voll, gelegentlich den Harn wie aus einem offenen Behälter überlaufen lässt.

Etwas anders verhält sich die Mechanik in einem der Lähmung fernerstehenden Zustande, in welchem sich, wie oft, der kindliche und der weibliche Organismus einander berühren. Es kommt nach andauernden, zumal fieberhaften und mit längeren Schweissen verbundenen Krankheiten vor, dass der Darminhalt, der nöthigen Feuchtigkeit beraubt, im unteren Canale stockt und endlich sich im Mastdarme zu colossalen Ballen anhäuft. Clystiere helfen nichts, ja das Spritzen- oder Einlaufröhrchen bleibt im harten Kothe stecken und lässt nichts durchfliessen. In dieser Zeit scheint auch der Harn zu fehlen: unter öfterem Drange gehen nur Tropfen aus der Harnröhre, namentlich der Knaben ab. Endlich wird der Arzt auf eine der sich füllenden Blase entsprechende, zum Nabel aufsteigende Geschwulst aufmerksam. Hart am Nabel pflegt diese Geschwulst mit ihrem Scheitel etwas links von der Mittellinie abzuweichen: Folge der Verschiebung, welche der Urachus nach der Geburt durch die sich verschliessenden benachbarten Gefässe erfährt (Robin).

Der Katheter, welcher nun eine Masse Harn entleert, bestätigt die Diagnose. Würde man aber nicht nun auch den halbgelähmten Mastdarm, dessen Schliessmuskel in solchen

Fällen meist klafft, seiner Bürde mittels 1—2 Finger oder eines Hornlöffels entleeren: so würde der lästige Zustand gern wiederkehren. Abführmittel, selbst das kräftige Rheum, Faulbaumrinde oder die Tamarindenplätzchen helfen wenig oder nichts; die Mittelsalze geben zwar flüssige Entleerungen — aber diese bestehen fast nur aus wässerigen Ergüssen, welche neben den harten Kothballen wirkungslos vorbeischnellen.

Als Nachkur helfe ich hier mittels Knetungen nach; hufeisenförmig setze ich die Hände dem Verlaufe des ganzen Dickdarmes entsprechend nach einander schrittweis fortrückend auf. Hilft dies nicht, so setze ich den Patienten früh nüchtern in ein kaltes, die Schenkel mit aufnehmendes Sitzbad — je nach dem Alter 1—2 Minuten lang; während dieses Sitzens, vielleicht schon vorher, werden Rücken und Bauch mit demselben Wasser kräftig abgerieben, danach scharf getrocknet und der Kranke womöglich ins Freie geschickt nach eingenommenem kurzen Imbiss. Nux vomica innerlich und per Clysma kann diese Procedur unterstützen — auch die Elektricität hilft bisweilen wesentlich.

Ebenso selten und belangreich, aber viel gefährlicher, wenn er nicht bald erkannt wird, ist der ähnliche Symptomenverlauf bei Retroversio und flexio uteri gravidi. Gewöhnlich findet man die nutzlos sich abmühende, arg drängende Frau im 3.—5. Monate der Schwangerschaft. Eine Hebamme oder ein Wundarzt haben etwas Harn per catheterem abgenommen — ja es tropft vielleicht zeitweise aus der Harnröhre: aber dieser Harn entstammt nur dem etwas erweiterten Theile der Harnröhre oder des Blasenhalses vor dem Orte der Einklemmung, während die enorm ausgedehnte Blase für den Uterus gehalten worden ist. Letzterer ist von aussen nicht abtastbar, sondern nur von der Scheide, besser vom Mastdarme her, und der Harn nur mit dem männlichen Katheter par tour de maître entleerbar!



XVI.

Einige Bemerkungen über die Entstehungsweise der Skoliose.

Von

Dr. C. H. Schildbach in Leipzig.

Die sogenannte habituelle Skoliose entsteht gewöhnlich in zweierlei Weise und Form.

In den meisten Fällen findet man bei Mädchen von 8 bis 10 Jahren — häufig auch bei Knaben — eine flache, lang ausgedehnte linkseitige Ausbiegung der Wirbelsäule von geringer Intensität.[1]) Sie ist in der Regel ersten Grades, d. h. sie verschwindet bei Vorbeughalte. Sie entsteht wahrscheinlich in Folge der starken Plusdistanz der meisten Schulbänke. Beim Schreiben sind die Kinder deshalb genöthigt, sich stark vorzubeugen, und allmählich thun sie es gewöhnlich noch mehr, als nöthig ist. Weil aber der kleine Körper dazu zu kurz ist, so schieben sie die rechte Gesässhälfte vor, um mit der rechten Hand das Buch zu erreichen, während sie wesentlich blos auf der linken Gesässhälfte sitzen. Die Haltung wird somit eine schräg nach vorn und rechts gebeugte.

Vom 12. Jahre an findet man dagegen die Strecke der Wirbelsäule in der Höhe der Schulterblätter häufig nach rechts ausgebogen, wieder in Folge der Schreibhaltung. Die meisten Kinder stemmen den rechten Ellbogen beim Schreiben auf die Tafel, heben dadurch die rechte Schulter, legen das Buch zu weit nach rechts gedreht, neigen den Kopf nach links und bewirken auf diese Weise allmählich die Verkrümmung.

---

1) In einer jetzt neu erschienenen Schrift: „Zur Aetiologie der Skoliose", von Dr. Felix Schenk, Berlin 1885, finde ich eine Bestätigung meiner Ansicht. Der Verfasser sagt zwar nicht, wie alt die Kinder waren, wie viel Schule sie täglich hatten, an was für Subsellien sie sassen und nach welchen Gesichtspuncten sie ausgewählt waren, doch glaube ich in seiner Angabe, dass von 200 Kindern 160 eine linkseitige Totalskoliose zeigten, eine Unterstützung meiner obigen Angaben finden zu dürfen.

Wenn dann gleichzeitig noch eine untere linkseitige Verkrümmung besteht, so ist diese der Rest der früher vorhanden gewesenen linkseitigen Totalskoliose. Es kann auch im Nacken noch etwas linkseitige Ausbiegung vorhanden sein; doch ist das selten der Fall, weil der Kopf beim Schreiben gewöhnlich nach links geneigt wird.

Gleichzeitig sind in den meisten Fällen die Schulterblätter zu weit nach vorn gerückt, so dass man beim Messen von Achselhöhle zu Achselhöhle den Rücken um 4—10 cm breiter findet als die Brust. Bei linkseitiger Totalskoliose steht ausserdem das linke Schulterblatt gewöhnlich höher, ebenso bei dreifacher Verkrümmung, also wenn auch die Nackengegend nach links ausgebogen ist; bei zweifacher Skoliose — in Schulterblatthöhe nach rechts und unten nach links — pflegt das rechte Schulterblatt das höhere zu sein.

Es soll damit natürlich nicht die Behauptung aufgestellt werden, dass alle derartigen Skoliosen in dieser Weise entstehen; ich habe nur der noch immer vielverbreiteten Ansicht entgegentreten wollen, dass die rechtseitige Verkrümmung allemal die primäre sei und dass die untere linkseitige als Compensation später hinzukomme.

Ich kann aber nicht sagen, woher es komme, dass in einzelnen Fällen die rechtseitige Verkrümmung ein so übermässiges Wachsthum zeigt. Es giebt ja Fälle — und wir Orthopäden haben vorzugsweise solche Fälle in unseren Anstalten — wo die rechtseitige Skoliose während der Entwicklungsjahre immerzu wächst und in späteren Jahren häufig die untere linkseitige Verkrümmung in sich aufnimmt. Es muss dann eine besondere Nachgiebigkeit in den Wirbelkörpern vorhanden sein, in Folge deren sie in abnormer Weise dem Drucke nachgeben. Dass allemal Rachitis vorausgegangen sei — welche Behauptung neuerdings wieder aufgestellt wurde — kann ich nicht annehmen, denn ich habe ausgebildete Skoliose bei den verschiedensten Constitutionen, und recht oft bei übrigens ganz normalen, kräftigen Körpern gefunden und andrerseits bei rachitischen Kindern schon im frühen Alter, sogar im Säuglingsalter, Skoliose entstehen sehen. Die Form derselben hängt von der Art und Weise ab, in welcher die Kinder getragen werden oder wurden.

Eine andere Form der Skoliose entsteht von unten herauf, durch ungleiche Länge der Beine. Häufiger, als ich es früher angenommen habe, ist ein Bein kürzer als das andere. Gewöhnlich habe ich die Differenz von ungefähr $^3/_4$—$1^1/_2$ cm gefunden. Woher das kommt, kann ich nicht sicher angeben. Rest von Kinderlähmung ist es fast immer nicht. Ich möchte glauben, dass es eine Folge von ungleichem Gebrauche beider

Beine ist. Häufig pflegen kleine Kinder, welche im Anfange des Gehvermögens stehen, beim Treppensteigen das eine Bein, gewöhnlich das rechte, immer vor- und das andere, linke, nachzusetzen; beim Treppabsteigen machen sie es dann umgekehrt; sie setzen jedesmal das linke Bein zuerst auf die niedere Stufe und das rechte nach. Somit ist es in solchen Fällen immer dasselbe Bein — ich habe angenommen das rechte — welches in gebeugtem Zustande den Körper zu tragen und zu bewegen hat. Auch beim Stehen halten sich diese Kinder gewöhnlich auf das rechte Bein gestützt und setzen das linke in gebeugter Haltung mit gesenkter linker Hüfte ruhend nebenbei. Es ist natürlich, dass dann das rechte Bein an Muskelkraft und Wachsthum mehr zunimmt als das linke.

Beim Untersuchen findet man diese Differenz, wenn man beide Hände flach auf die Hüftkämme legt; man bemerkt es dann sofort, wenn die eine Hand niedriger liegt.

Nicht allemal, aber häufig, wahrscheinlich bei schwächlichen Kindern, entsteht in solchen Fällen eine untere Verkrümmung, deren Convexität, wie gesagt, gewöhnlich nach links gerichtet ist und welche die Lendenwirbel und untersten Brustwirbel betrifft. In Folge dieser Verkrümmung neigt sich der obere Theil der Wirbelsäule allmählich nach rechts. Wenn diese Neigung einen gewissen Grad überschreitet, so würde das Gleichgewicht gestört werden, wenn dann nicht der Nackentheil der Wirbelsäule wieder nach links geschoben würde. Auf diese Weise kommt zu der unteren linkseitigen mit der Zeit eine mittlere rechtseitige Verkrümmung hinzu, es wird also aus der einfachen eine zweifache. In seltenen und excessiven Fällen kann sich der Hals wieder nach rechts neigen und somit eine dreifache Verkrümmung sich bilden.

In vielen Fällen endlich habe ich rechtseitige Totalskoliosen gesehen, bei welchen kein Theil der Wirbelsäule nach links ausgebogen ist. Diese Skoliosen stehen meist, wenn sie zu mir kommen, im zweiten Grade der Ausbildung, sind also weiter vorgeschritten als die linkseitigen Totalskoliosen. Ich nehme an, dass sie entweder bereits im frühen Kindesalter in Folge von Rachitis entstanden sind oder dass die Kinder so entschieden einseitig rechts gewöhnt waren und dass sie von Anfang an eine so entschieden nach rechts ausgebogene Schreibhaltung angenommen haben, dass keine Gelegenheit zur anfänglichen Bildung einer linkseitigen Ausbiegung vorhanden war.

Wie aus dieser Mittheilung hervorgeht, halte ich die Skoliose allemal für eine Belastungsdeformität. Nur eine seltene Art von Verkrümmung möchte ich ausnehmen, nämlich diejenige, welche nach exsudativer Pleuritis entsteht, nachdem

das Exsudat aufgesaugt oder entleert worden ist und die Lunge sich nicht wieder zu ihrem normalen Umfang ausdehnen kann. Dann entsteht Skoliose in Folge des Luftdrucks.

Ebenfalls in der Belastung suche ich die Ursache der Achsendrehung. Weil blos die Körperhälfte der Wirbel zu tragen hat und weil sie nicht, wie die Bogenhälfte, durch Rippen und Muskeln einigermassen festgehalten wird, sondern frei in den Thorax- und Bauchraum vorragt, muss und kann sie der Belastung viel mehr, als die Bogenreihe, nachgeben, also schliesslich eine viel stärkere Verkrümmung eingehen.

Ueber die Behandlung vielleicht später einmal.

XVII.

Von den quantitativen Bestandtheilen der Galle bei den Neugeborenen und Säuglingskindern.

Von

Dr. med. W. Jacubowitsch,

ordinirendem Arzt der Kinderklinik der medicinischen Akademie in St. Petersburg.

Die Anatomie und Physiologie des Verdauungsapparats bei den Kindern hat während der letzten zehn Jahre wichtige Fortschritte gemacht, dank dem Fleiss der ausländischen, sowie der russischen Autoren. Verschiedene Forschungen hatten gezeigt, dass der kindliche Verdauungsapparat und seine Nebentheile wie in der anatomischen, so auch in der physiologischen und chemischen Beziehung wichtige Abweichungen im frühen Alter vorstellen, deren Bekanntschaft die früheren Urtheile der Aerzte in Bezug auf die Diätetik der Säuglinge gründlich verändert hat. Wir können hier eine umständliche Darlegung dieser Arbeiten nicht geben und erlauben uns nur einige Beispiele anzuführen.

Die Mundhöhle der Neugeborenen ist trocken und es wird auf ihrer Schleimhaut eine physiologische Desquamation des Epithels die ersten Tage des Lebens bemerkt. Die Reaction der Mundhöhle in den ersten Wochen ist neutral, oder etwas sauer, nicht aber alkalisch wie im späteren Alter. Die Speicheldrüsen der Neugeborenen sind noch nicht genug entwickelt und schwach functionirend. Die Menge des Speichels, vorzüglich die ersten sechs Wochen, ist noch sehr gering und hat oft kein Ptyalin, welcher am frühesten in der Parotis bemerkt wird, in anderen Speicheldrüsen erst zu Ende des zweiten Monats; zu dieser Zeit erscheint auch Rhodankalium. Der pancreatische Saft ist die erste Zeit auch sehr gering und hat bis zum dritten Monate noch kein zuckerbildendes Ferment, welches erst nach dem ersten Jahre zu seiner vollen Entwickelung gelangt (Ritter, Schiffer, Korowin, Zweifel, Ribram).

Der Magen der Neugeborenen hat eine cylindrische Form, er liegt scheitelrecht und ist sehr klein in Vergleichung mit dem der Erwachsenen. Die Bewegungen des Magens sind noch kraftlos, da die queren und longitudinalen Schichten seiner Muskeln noch nicht gut entwickelt sind. Der Magensaft der Säuglinge ist auch so kraftlos, dass er nur Casein der Frauenmilch und keinen anderen gut zu verdauen fähig ist (Fleischmann, Frolowsky, Elsässer, Zweifel, Biedert).

Die Gedärme sind länger, als bei Erwachsenen, ihre Musculatur ist noch schlecht entwickelt und daher die Peristaltik zu schwach. Die Zahl der Lieberkün'schen und Peyer'schen Drüsen ist geringer, doch sind die Brunner'schen Drüsen des Duodenum zahlreicher, als bei Erwachsenen (Schwan, Beneke, Freund, Hugier, Bourcart, Werber).

Wir glauben, dass diese Beispiele vollkommen den Unterschied des Verdauungsapparats der Säuglinge beweisen können.

Ungeachtet aber vieler wichtigen Untersuchungen giebt es in der Physiologie der Verdauung bei den kleinen Kindern viele Lücken, die noch nicht ausgefüllt sind und zu denen die Untersuchung der Galle gehört. Obwohl es bei Erwachsenen schon viele Arbeiten vom Chemismus der Galle giebt, die ihre Rolle im Act der Verdauung zu erklären suchen, haben wir bei den Kindern in dieser Richtung nur recht geringe Data, welche theils auf die Analogie mit Erwachsenen und Thieren, theils nur auf indirecte Beobachtungen gegründet worden sind. Vierordt z. B. in seiner Physiologie des Kindesalters[1]) sagt: „Ueber die Gallenabsonderung im Kinde ist fast nichts bekannt." Das verhältnissmässig grössere Lebergewicht lässt eine entsprechend stärkere Gallenbildung erwarten. Mit der grösseren Menge des Secretes ist, nach allgemeiner Norm, eine geringere Concentration desselben verbunden; dem würde auch die Angabe entsprechen, dass die Galle junger Individuen heller gefärbt ist. Doch ist diese Voraussetzung bis jetzt nicht bewiesen worden, da die einzige vorliegende Analyse der Galle eines Knaben von 12 Jahren, von Gorup-Besanez gemacht, zufällig einen viel geringeren Wassergehalt, als bei Erwachsenen ergab. Etwas mehr ist über die Galle des Embryo bekannt. So fand z. B. Preyer[2]) bei Meerschweinchenembryonen, welche noch sehr weit von der Reife entfernt waren, öfters die Gallenblase mit gelber Flüssigkeit prall gefüllt, was um so auffallender ist, als eine Function der Galle beim Embryo, sei es eine verdauende, sei es eine antiseptische, nicht annehmbar ist. Zweifel[3]) konnte in dem Darminhalt dreimonatlicher Früchte

1) Gerhardt's Handbuch Bd. I. S. 327. 1881.
2) Specielle Physiologie des Embryo. Lief. 2. S. 314. 1884.
3) Arch. f. Gynäkol. VII. S. 475. 1875.

bereits Cholestearin, Mucin, Ameisen- und Taurocholsäure, Spuren des Propion- und Butyrsäuren-Barits, Palmitin-, Stearin- und Fettsäuren nachweisen. — Das ist Alles, was wir in der Literatur dieser Frage gefunden haben.

Da es keine Quantitätsanalyse der Galle der Neugeborenen und Säuglingskinder giebt, beschäftigten wir uns mit dieser Frage, nach dem Rathe unseres Lehrers Hrn. Prof. Bystrow, schon vom Jahre 1884 und hatten im Mai dieses Jahres eine Mittheilung veröffentlicht.[1]) Unsere Aufgabe war, einige physicalische Eigenschaften der kindlichen Galle zu erlernen und eine Reihe von Quantitätsanalysen bei Neugeborenen und Säuglingskindern zu machen, um die gewonnenen Ziffern mit denen der Erwachsenen vergleichen zu können. Doch konnten wir es zum Bedauern nicht für alle Bestandtheile machen, weil viele dieser letzteren bei Erwachsenen nur en masse bestimmt worden sind.

Diese Analysen waren mit grossen Schwierigkeiten verbunden: da wir über solche seltenen Fälle, als Fisteln der Gallenwege, nicht verfügten, so konnten wir für unsere Analysen nur die Galle der unlängst gestorbenen Kinder nehmen. Leider enthält jede Gallenblase nur eine minimale Quantität von Galle, in welcher sogar Hauptbestandtheile zu finden unmöglich ist. Zur Ausführung einer richtigen Quantitätsanalyse der Galle sind 20 Gramm nöthig, indessen enthält jede Blase, wie wir es unten sehen werden, von 0,135 bis 5,32 Gramm. Deshalb mussten wir bei jeder Analyse warten, bis eine nöthige Menge gewonnen worden war. Leider raubt dieses Zuwarten unnütz viel Zeit, da zu unserem Zwecke nicht jede Blase tauglich ist, sondern nur solche, wo die Leber bei mikroskopischer Untersuchung gesund gefunden wurde und nur von den Kindern, welche nicht an gastrointestinalen Erkrankungen gestorben waren. Bei Neugeborenen nahmen wir ausschliesslich die Galle nur an Atelectasis der Lungen gestorbener, bei allen anderen Säuglingen begnügten wir uns nur mit den an Pneumonie schnell gestorbenen. Nicht mindere Schwierigkeit lag darin, dass wir mehr als 20 Gramm der Galle für jede Analyse während eines Jahres durchaus nicht ansammeln konnten. Da aber in dieser Menge alle Bestandtheile so minimal enthalten sind, dass sie grosse Sorgfalt verlangen, um positive Resultate zu bekommen, so wurden wir gezwungen, mehrere genaue Analysen mit Ochsengalle zu machen.

Wir sammelten die Galle dergestalt, dass wir den Zeitraum vom ersten Tage bis Ende des ersten Jahres auf folgende sechs Kategorien getheilt hatten: auf das Alter eines Tages,

---

1) Russische Medicin Nr. 18. 1885.

eines Monats, zwei, fünf, neun Monate und eines Jahres und wir vereinigten mit einander die einzelnen Portionen der Galle dieser Unterabtheilungen. Die Schwierigkeit, reiche Mengen der Galle bald zu bekommen, war die Ursache, dass wir nur zwei Analysen für jede aus den sechs erwähnten Classenordnungen vollbringen konnten. In unseren Analysen richteten wir uns für alle Bestandtheile pünktlich nach der Methode Hoppe-Seyler's, ausgenommen bei dem Schwefel der Taurocholsäure, welchen wir nach Carius-Külz's Methode bestimmten. Diese letztere hat den Vorzug, dass man mittelst ihrer in den minimalen Mengen des Stoffes sehr genau den Schwefel bestimmen kann und dazu ohne Furcht, etwas durch Verflüchtigung zu verlieren, wie es z. B. bei der Verbrennung mit dem Soda und Salpeter leicht geschehen soll. Diese Methode aber ist sehr mühevoll und nicht billig, da man viel Analysen machen muss. Das Gelingen der Analyse hängt ab von der guten Eigenschaft des Glasrohrs und von der gleichmässigen Dicke der Wandungen nach dem Ausdehnen seines anderen Ende ins Capillarrohr. Ohne Erfüllung dieser Bedingungen birst das Rohr und die Analyse ist verloren.

Die nöthige Menge der Kindergalle bekamen wir ausschliesslich aus hiesigem Findelhause, durch die liebenswürdige Erlaubniss des Hrn. Director Fröbelius und Hrn. Prosector Dr. Werner.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir jetzt zur Beschreibung der von uns bekommenen Ergebnisse über.

Die Menge der Galle in der Blase ist sehr gering und schwankt bei den neugeborenen Kindern zwischen 0,135 und 0,335 Gramm. Ihre Farbe ist meistentheils golden und im Allgemeinen heller, als später, da sie dann in die braungrüne fällt. Die Reaction bei Neugeborenen, so auch bei den Säuglingskindern ist neutral, oder etwas sauer. Für alle Analysen nahmen wir die Galle ausschliesslich nur mit neutraler Reaction. Mit dem Alter eines Jahres vergrössert sich die Menge der Galle in der Blase, so dass sie beim einjährigen Kinde 1,12—5,32 Gramm ist. Ihr specifisches Gewicht stellt in allen von uns oben erwähnten Perioden zwei Reihen vor, in welchen es in sehr geringen Grenzen schwankt und die ersten drei Ziffern jeder Reihe sind fast überall dieselben. Es liegt bei Neugeborenen zwischen 1,014 und 1,053, bei den einjährigen Kindern zwischen 1,017 und 1,030. Für unsere Analysen nahmen wir die Galle mit dem hohen specifischen Gewicht.

Zur grösseren Klarheit stellen wir hier die von uns bekommenen Ziffern der Menge und des specifischen Gewichts vor.

Alter der Kinder:	Menge der Galle in der Blase:
1 Tag	0,135—0,335 g
1 Monat	0,276—1,5
2 -	0,5—1,0
5 -	0,42—1,0
9 -	1,535—2,21
1 Jahr	1,12—5,32.

Alter:	Spec. Gewicht:
1 Tag	1,0140—1,0396
1 Monat	1,0100—1,0538
2 -	1,0120—1,0343
5 -	1,0156—1,0340
9 -	1,0124—1,0365
1 Jahr	1,0170—1,0308.

Wenn wir berücksichtigen, dass bei Erwachsenen die Menge der Galle in der Blase 13—17 Gramm ist (N. Sokoloff) und die mittlere Ziffer des specifischen Gewichts 1026—1032 (Gorup-Besanez), sehen wir, dass ihre Quantität bei den Neugeborenen und Säuglingskindern merklich minder ist, specifisches Gewicht aber nur einen geringen Unterschied hat und bei Neugeborenen sogar die Grösse der Erwachsenen etwas übertrifft.

Was die Quantitätsbestandtheile belangt, so haben wir folgende Data bekommen:

1) Die Menge des Wassers in der Galle der Neugeborenen ist minder als bei Erwachsenen; sie schwankt bei den eintägigen und einmonatlichen Kindern zwischen 86% und 90,3%, bei den einjährigen aber zwischen 85,5% und 91,2%. Dieser Umstand, sowie die Menge der Galle in der Blase, spricht der oben erwähnten Voraussetzung Vierordt's entgegen, dass das grössere Lebergewicht der Neugeborenen eine entsprechend stärkere Gallenbildung und eine geringere Concentration als bei Erwachsenen erwarten lässt.

2) Die Menge des festen Rückstandes bei Neugeborenen nähert sich dem der Erwachsenen, indem sie bei den letzteren nach Frerichs' Analysen 14,0—14,08%, nach Gorup-Besanez' Untersuchungen 9,13—17,73% ist, bei Neugeborenen aber ist sie nach unseren Analysen 11,4—14%, indem sie zu Ende des ersten Jahres bis 8,8% hinabsinkt.

3) Die Quantität der unorganischen Salze ist in allen obenerwähnten Perioden bedeutend geringer, als bei Erwachsenen, weil sie bei Neugeborenen von 0,68 bis 0,78%, bei den einjährigen Kinden von 0,75 bis 0,90% erreicht, bei Erwachsenen aber ist sie nach Frerichs 6,5—7,7% und nach Gorup-Besanez 6,3—10,8%. Die Beziehung dieser Salze untereinander ist eine solche, dass die Menge der im Wasser unlöslichen Salze

(Fe, CaO, Mg_2) sich nach und nach vergrössert, indem sie bei den eintägigen Kindern 0,12—0,14% und bei den einjährigen 0,5—0,6% ist; die Menge des Eisens übertrifft dabei die der Erwachsenen, indem sie bei den letzteren nach Hoppe-Seyler 0,0166%, bei den einjährigen Kindern nach unseren Analysen 0,024% ist. Die Menge der im Wasser löslichen Salze (HCl, H_2SO_4, H_2PO_4, Ka, Na) vermindert sich umgekehrt, indem sie bei Neugeborenen 0,55—0,64%, bei den einjährigen aber nur 0,25—0,3% ist.

4) Die Quantität des Harnstoffs in der Galle der Neugeborenen ist ziemlich bedeutend, bis 1,1% erreichend, von fünf Monaten bis einem Jahre hält sie sich fast auf denselben Ziffern 0,40—0,44%.

5) Die allgemeine Menge an Cholestearin, Lecytin und Fetten ist bedeutend geringer, als bei Erwachsenen, da sie bei Neugeborenen 0,51—0,95%, bei den einjährigen Kindern 0,52%, bei Erwachsenen aber nach Gorup-Besanez 3,09—14,8% erreicht. Wenn wir aber diese Stoffe abgesondert betrachten, so unterscheiden sich die Mengen des Cholestearin in allen erwähnten Perioden sehr wenig, die Quantität aber von Lecytin und Fetten vermindert sich gemäss der Annäherung zum ersten Jahre, indem sie bei Neugeborenen 0,335—0,715% und bei den Kindern eines Jahres nur 0,24% ist.

6) Die Quantität des Mucins und Farbstoffs vermindert sich je nach dem Alter des Kindes, indem sie bei Neugeborenen 3—3,6%, bei den einjährigen aber nur 0,9—1,4% ist. Diese Menge des Mucins bei Neugeborenen ist bedeutend grösser, als bei Erwachsenen, wo sie nach Frerichs 2,66—2,98%, nach Gorup-Besanez 1,45—2,39% und nach neueren Analysen Gerard F. Yeo and E. Herroun[1]) 0,148% ist.

7) Die Menge der Olein- und Fettsäuren ist bedeutend geringer, als bei Erwachsenen, weil sie bei den letzteren 0,816—1,632%, bei allen aber von uns beobachteten Kindern zwischen 0,07 und 0,21% schwankt.

8) Die Quantität der Taurocholsäure bei den eintägigen Kindern ist bedeutend grösser, als nicht nur bei allen anderen Säuglingskindern, sondern auch bei Erwachsenen, wo sie nach Trifanowsky 0,748—1,925% ist, bei den Neugeborenen aber 1,4—2,252% erreicht; bei allen anderen von uns beobachteten Säuglingen ist das Verhältniss der Taurocholsäure etwas geringer, als bei den Erwachsenen.

9) Bei keiner unserer Analysen konnten wir Glykocholsäure bestimmen[2]). Die Controlversuche mit dem Polarisations-

---

1) Journ. of Physiol. V. 2. S. 116. 1884.

2) Es giebt keine Glykocholsäure in der Galle der Hunde, Fische, Schlangen und einiger anderer Thiere.

apparat Loran's hatten auch zu negativen Resultaten in Bezug der Glykocholsäure geführt.

Ein Beispiel führen wir an, was wir mit Hülfe des Polarisationsapparates für die Glykocholsäure der einmonatlichen und einjährigen Kinder in der Hoppe-Seyler's Formel bekommen hatten[1]). Bei den einmonatlichen Kindern in der Formel: $n = \frac{100 . a - m . 25,3}{27,6 \times 2}$, a (der Winkel der Umdrehung) war 0,016°; m (die Menge der Taurocholsäure nach dem schwefelsauren Barit gefundene) in der gleichen Menge der Wasserauflösung der Gallensäuren war 0,07 Gramm gefunden. Wenn wir diese Grössen in die Formel stellen, bekommen wir n (die Menge der Glykocholsäure): $n = \frac{100 \times 0,016 - 0,07 \times 25,3}{27,6 \times 2} = o$. Für die einjährigen Kinder hatten wir folgende Formel bekommen:

$$n = \frac{100 \times 0,005 - 0,02 \times 25,3}{27,6 \times 2} = o.$$

Zur grösseren Klarheit stellen wir hier eine Tabelle der von uns bekommenen Ziffer vor und die andere auch von uns zusammengesetzte, indem wir uns auf die Analysen der Galle bei Erwachsenen, von verschiedenen Autoren gemacht, gründeten. (S. Tabellen auf Seite 380—381.)

Es bleibt uns jetzt übrig, einige praktische Folgerungen aus den von uns gefundenen Datis in Bezug auf die verschiedenen Bestandtheile in der Galle der Säuglinge zu machen. Zum Bedauern aber ist die physiologische Rolle meistentheils aus ihnen bis jetzt sehr wenig bekannt und nur in der letzteren Zeit hatten einige Verfasser experimentelle Versuche über die Wirkung der freien Gallensäuren auf die Verdauungsprocesse ausgeführt. Es ist voriges Jahr Walter Lindberger[2]) nach seinen Versuchen über die Fäulniss bei Gegenwart der freien Gallensäuren zu solcher Folgerung gekommen, dass diese letzteren die Intensität der Fäulniss und der Gährung im Darmcanale sogar in solchen Fällen vermindern, wenn die Lösung 0,005% Gallensäuren enthält.

Maly und Emich[3]) machten Versuche über die Wirkung der reinen Tauro- und Glykocholsäure und ihrer Natronsalze auf Pepton, Propepton und Eiweiss; ausserdem bemühten sich diese Verfasser die antiseptische Wirkung dieser Säuren aufzuklären. Ihre Versuche hatten gezeigt, dass beide Gallen-

---

1) Wir multiplicirten den Nenner dieser Formel mit 2 deshalb, weil die Länge des Rohrs, in welches unsere Auflösung eingegossen wurde, 0,2 m, nicht aber 0,1 m war.

2) Schmidt's Jahrb. 1884. 204. S. 233.

3) Sitzungsberichte der k. k. Wiener Akademie der Wissenschaften 1883. III. Abth. Januar-Heft.

Tabelle unserer Analysen der Galle bei Neugeborenen und Säuglingskindern:

Bestandtheile	1 Tag	1 Monat	2 Monate	5 Monate	9 Monate	1 Jahr
Wasser	86—88,6%	89,54—90,3%	90,2—91,1%	90—91,8%	88,4—91,2%	85,5—91,2%
Fester Rest	14—11,4%	10,46—9,7%	9,8—8,9%	10—8,2%	11,6—8,8%	14,5—8,8%
Allgemeine Menge der unorgan. Salze	0,72—0,78%	0,68—0,74%	0,575—0,65%	0,52—0,7%	0,665—0,73%	0,75—0,90%
Im Wasser unlösliche Salze	0,12—0,14%	0,18—0,19%	0,20—0,25%	0,25—0,3%	0,265—0,3%	0,5—0,6%
In dieser Menge:						
Fe	0,0095%	0,0098—0,015	0,011—0,014%	0,011—0,013%	0,015%	0,024%
CaO	0,081%	0,085%	0,051%	0,045%	0,052%	0,045%
Mg_2	0,008%	0,01%	0,009%	0,01%	0,01%	0,015%
Im Wasser lösliche Stoffe:						
HCl, H_2SO_4, H_2PO_4, Ka, Na	0,6—0,64	0,50—0,55%	0,375—0,4%	0,27—0,4%	0,40—0,43%	0,25—0,3%
Harnstoff und Seife	0,64—1,1%	0,275—0,3%	0,1—0,25%	0,4—0,41%	0,42—0,44%	0,41—0,42%
Allgemeine Menge Cholestearin, Lecytin und Fette	0,950%	0,510%	1,289%	0,905%	0,56%	0,52%
Cholestearin	0,235%	0,175%	0,3%	0,180%	0,21%	0,28%
Lecytin und Fette	0,715%	0,335%	0,989%	0,725%	0,35%	0,24%
Mucin und Farbstoff	3—3,5%	3,6%	2,5—3%	1,36—1,9%	1,25—1,4%	0,9—1,4%
Olein- und Fettsäuren	0,21%	0,1%	0,27%	0,075%	0,07%	0,07%
Glykocholsäure	—	—	Spur	—	—	—
Taurocholsäure	1,4—2,252%	0,741%	0,848%	0,95%	0,82%	0,55%.

Bestandtheile	Nach Frerichs	Nach Gorup-Besanez	Nach Hoppe-Seyler	Nach N. Sokoloff	Nach Trifanowsky	Nach Gerard F. Yeo u. E. Herroun
Wasser	85,9—86%	82,2—90,81%	—*)	—	90,878—91,079%	98,6582%
Fester Rest	14,0—14,08%	9,13—17,73%	—	—	8,921—9,122 %	1,3468%
Allgemeine Menge der unorgan. Salze	6,5—7,7%	6,8—10,8%	—	—	—	—
Im Wasser unlösliche Salze	—	—	—	—	—	—
In dieser Menge:						
Fe	—	—	0,0166%	—	—	—
CaO	—	—	—	—	—	—
Mg_2	—	—	—	—	—	—
Im Wasser lösliche Salze:						
HCl, H_2SO_4, H_2PO_4, Ka, Na	—	—	—	—	—	—
Harnstoff und Seife	—	—	—	—	—	—
Allgemeine Menge Cholestearin, Lecytin und Fette	—	3,09—14,8%	—	—	—	0,038%
Cholestearin	1,6—2,6%	—	0,35%	—	0,251—0,335%	—
Lecytin und Fette	3,2—9,2%	—	1,126%	1,303—2,082%	0,376%	—
Mucin und Farbstoff	2,66—2,98%	1,45—2,39%	1,45—2,98%	—	1,29—2,48%	0,148%
Olein- und Fettsäuren	—	—	—	—	0,816—1,632	—
Glykocholsäure	—	—	3,03%	—	2,097—0,437	0,165%
Taurocholsäure	—	—	0,87%	1,567%	0,748—1,925	0,055%.

*) Die Striche sind da gesetzt worden, wo wir die abgesonderten Ziffern nicht finden konnten.

säuren durch Pepton präcipitirt werden, indem dieser letztere in der Lösung bleibt. Mit dem Eiweiss aber ist es umgekehrt: von Taurocholsäure fällt es in der Form von Flocken aus, welche sich leicht abfiltriren lassen, und nach diesem kann man schon weder von Gerbsäure noch von Phosphorwolframsäure Trübung bekommen; von Glykocholsäure aber wird die Eiweisslösung gar nicht präcipitirt. Wenn solcherweise die Gallensäuren in den sauren Chymus des Magens treten, geschieht nur ein Ausfall von Eiweiss, Pepton aber bleibt in der Lösung. Dieselben Verfasser hatten gezeigt, das die Taurocholsäure in der Concentration 0,2% die Fäulniss des Fleisches hemmt, die Glykocholsäure aber wirkt auf die Gährung viel schwächer und beschleunigt die Alcohol- und milchsaure Gährung. Die Wirkung des Pepsins, Ptyalins und zuckerbildenden pancreatischen Ferments wird auch von Gallensäuren gehemmt. Auf das Zerspalten Amygdalins durch Emulsin hat Glykocholsäure keine Wirkung, Taurocholsäure aber verhindert es.

Aus diesen Beobachtungen kann man schliessen, dass die Wirkung der Glykocholsäure nicht nur schwächer, als diejenige der Taurocholsäure ist, sondern auch entgegengesetzt wirkt, z. B. bei der Alcohol- und milchsauren Gährung. Deshalb ist es leicht zu sehen, dass die Abwesenheit der Glykocholsäure in der Galle der Säuglingskinder von grosser Zweckmässigkeit ist. Da solche Kinder sich ausschliesslich von Frauenmilch ernähren, die viel Milchzucker enthält, so würde die Gegenwart der Glykocholsäure nur die Gährung vergrössern und durch verstärkte Entwickelung der Darmgase schlecht auf den Verdauungsact wirken. Die Schwierigkeit, mit welcher Säuglingskinder unverdünnte Kuhmilch verdauen, kann man ausser der Schwäche des Magen- und Pancreatinsaftes auch dadurch erklären, dass infolge der Abwesenheit des glykocholsauren Natrons und infolge der geringeren Menge des taurocholsauren Salzes als bei Erwachsenen die Fette, welche in grösseren Mengen in der Kuhmilch, als in der Frauenmilch enthalten sind, nicht vollkommen emulgirt und in Fettsäuren und Glycerin nicht ganz zerspaltet werden können. Durch denselben Umstand soll man auch jene Thatsache erklären, dass, sogar bei der normalen Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch, die Fäces ungefähr 50% unverdauter Fette enthalten (Simon, Kramsztyk).

Wir sahen endlich, dass die Gallensäuren die Wirkung des Pepsin, Ptyalin und des zuckerbildenden pancreatischen Fermentes verhindern. Da es bekannt ist, dass die Wirkung aller dieser Fermente bei den Säuglingen selbst sehr schwach ist, so ist die Abwesenheit der Glykocholsäure in ihrer Galle auch ganz rationell, weil dafür diese Wirkung der Gallensäuren schwächer wird.

Was aber die anderen Bestandtheile in der Galle der Säuglinge betrifft, so ist es schwer etwas Bestimmtes jetzt von ihnen zu sagen, indem die gleichzeitigen Kenntnisse von ihrer Rolle im Organismus überhaupt zu arm sind. Schwerlich kann man aber Cholestearin als Zerfallsproduct des Nervenstoffes, welches aus dem Organismus durch die Galle entfernt wird, halten (Austin Flint). Dem spricht entgegen, dass die von uns gefundene Menge in der Galle der Neugeborenen und Säuglingskinder (0,175—0,3%) fast dieselbe als bei Erwachsenen ist (nach Hoppe-Seyler 0,35%, nach Trifanowsky 0,251—0,335%). Da bei den Kindern des frühen Alters die Thätigkeit des Nervenstoffes sehr minimal ist, so stossen die von uns erhaltenen Ziffern diesen Schluss um. Besser könnte man voraussetzen, dass Cholestearin zur Bildung des Nervenstoffes dient, weil es im Gehirn in einer bedeutsamen Menge enthalten ist (Thudichum).

Von der Bedeutung der unorganischen Salze der Galle kann man noch weniger sagen, weil fast ihre ganze Menge aus dem Körper der Säuglinge mit den Fäces ausgeworfen wird.

Zum Schlusse halten wir für eine angenehme Pflicht, dem Herrn Prof. der Physiol. Chemie N. Sokoloff, in dessen Laboratorium diese Arbeit ausgeführt wurde, und dem Hrn. Magister der Chemie A. Dianin unseren Dank auszusprechen.

XVIII.

Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen.

Von

Dr. Adolf Wallenberg.

In der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Magdeburg im September 1884 beschrieb Professor Dr. Strümpell ein bei Kindern nicht allzu selten beobachtetes Symptomenbild unter dem Namen „Poliencephalitis acuta“. Zwei hierher gehörige Fälle, welche in den letzten Jahren in der Heidelberger Luisen-Heilanstalt zur Beobachtung kamen, theilen wir im Folgenden mit.

Der 1. Fall betrifft ein zur Zeit der Aufnahme (30. August 1885) 9jähriges Mädchen Elisabeth Kreitner. Dasselbe ist bis zu seinem dritten Lebensjahre gesund gewesen. Damals machte sie eine Scarlatina durch, welche sich mit Nephritis complicirte, und an die sich Convulsionen angeschlossen haben. Die Localisation der letzteren wird nicht näher beschrieben. Pat. lag im Ganzen 26 Wochen zu Bett und blieb seit dieser Zeit auf der linken Seite gelähmt; die Lähmung soll sich bisher nicht merklich verändert haben.

Stat. praes. Ein für sein Alter normal grosses, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen von hellbrauner Hautfarbe, mässigem Fettpolster und straffer Musculatur. Kopf normal gebildet. Keinerlei Symptome einer Lähmung des Facialisgebietes oder der Augenmuskeln erkennbar; die Zunge wird gerade herausgestreckt. Weder Kopfschmerzen noch Schwindel. Thorax gut gebaut; Lungen-, Leber- und Herzgrenzen vollständig normal. Auf den Lungen reines Vesiculärathmen, Herztöne ebenfalls laut und rein. Herzchoc nicht deutlich sichtbar noch palpabel. Milzdämpfung reicht von der 9.—11. Rippe, überschreitet nach vorne nicht die Linea sternocostalis. Am Abdomen nichts Pathologisches.

Rechtes Bein völlig normal; alle Bewegungen werden gut ausgeführt. Das linke Bein zeigt im Gebiete des Hüft- und Kniegelenkes keinerlei Störungen der Motilität, dagegen vermag Pat. active Bewegungen im Talocruralgelenke nicht auszuführen. Der linke Fuss steht in ziemlich hochgradiger Equinovarus-Stellung, welche activ noch etwas gesteigert werden kann. In den Zehen bringt sie es nur zu geringer Spreizung und Hyperextension; sie tritt beim Gehen mit dem äusseren Fussrande auf; in Folge dessen hat sich in der Mitte desselben, an der Basis Metacarpi V eine derbe Schwiele gebildet. Passiv lässt sich die Equinovarus-Stellung nur mit Ueberwindung eines gewissen Widerstandes ausgleichen; nimmt man die Hand fort, so fällt der Fuss sofort wieder in die abnorme Stellung zurück. Eine Flexion im Fussgelenke, besonders die Dorsalflexion, ist auch passiv kaum auszuführen. Die Zehen des linken Fusses werden unwillkürlich bald gespreizt bald hyperextendirt. Eine Atrophie der Muscul. peronaei ist links nicht zu constatiren. Patellarreflex beiderseits ziemlich lebhaft; kein Dorsalclonus. Eine vergleichende Messung an beiden Unterextremitäten ergiebt:

	rechts	links
Länge des Beines (Troch. maj. — Mall. extern.)	52,5	51,0 cm
Länge des Fusses (Ferse-Spitze der grossen Zehe)	17,0	16,5
Umfang des Oberschenkels (Mitte)	32,5	32,5
Umfang des Unterschenkels (Mitte)	22,5	21,5

— also eine geringe Atrophie und Verkürzung des linken Beines.

Die auffälligsten Veränderungen finden sich am linken Arme. Derselbe wird in der verschiedensten Stellung gehalten; bald hängt er in normaler Weise am Thorax herab, bald wird er senkrecht in die Höhe oder horizontal ausgestreckt. Im letzteren Falle kann er im Ellbogengelenke extendirt oder, was häufiger vorkommt, flectirt sein. Die Hand befindet sich dann gewöhnlich in starker Pronationsstellung. Ein ander Mal ist der Oberarm etwas abducirt und der Unterarm im Ellbogengelenk stark gebeugt. Pat. vermag activ die verlangten Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk auszuführen, jedoch gelingt es ihr offenbar nur mit Anstrengung. Passiv kann der Arm in den betreffenden Gelenken ebenfalls bewegt werden, jedoch gehört immer eine gewisse Kraft dazu, die Starre der Muskeln zu überwinden. Die Hand steht bald in normaler Haltung bald stark pronirt, bald in starker Extension bald in Flexion; am seltensten wird eine starke Supination beobachtet. Bei der Flexion im Handgelenke werden die Finger constant extendirt, während sie bei Extension der Hand regelmässig stark flectirt sind. Der Daumen ist dabei ad maximum opponirt.

Auch passiv gelingt es bei starker Flexion im Handgelenke leicht, die gebeugten Finger zu strecken, während dies sehr schwer wird, sobald die Hand sich in Extension befindet. Sind die Finger gestreckt, so werden sie meistens gespreizt gehalten, stehen gewöhnlich in starker Hyperextension; doch werden hie und da die einzelnen Phalangen, zuweilen nur die äussersten, gebeugt. Oft ist nur ein Theil der Finger flectirt, während sich die andern in Hyperextension befinden. — Alle diese geschilderten Bewegungen in sämmtlichen Gelenken des linken Armes wechseln ohne Ordnung mit einander ab, jedoch in ganz langsamer, keineswegs choreatischer Folge. Dieselben scheinen besonders an der Hand und den Fingern ganz unwillkürlich zu sein. Activ kann Pat. keinerlei Bewegungen im Handgelenke und in den Fingern ausführen; sie benützt immer, um die vorgeschriebene Stellung einzunehmen, die Hülfe der rechten Hand. Die grobe Kraft ist an der linken Hand sehr gering, während ein Druck mit der rechten Hand kräftig ausgeführt wird. Geringe Atrophie des linken Armes.

	rechts	links
Länge des Humerus . . .	22,0	21,0 cm

Die elektrische Untersuchung ergiebt im Allgemeinen normale Verhältnisse der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Keine Entartungsreaction. Sensibilität sowohl am Arme wie am Beine völlig intact.

Im Schlafe hält Pat. den Arm nach auf- und rückwärts extendirt, dabei sind die Finger gestreckt und gespreizt. Während der Nacht werden keinerlei Bewegungen an der oberen Extremität beobachtet. — Die geistige Entwicklung der Pat. ist normal; sie spricht gut und zeigt im Gebrauche ihrer rechten Hand grosse Geschicklichkeit. — An beiden Händen sowie am rechten Oberschenkel befinden sich einzelne erbsengrosse Eiterpusteln. Da Verdacht auf Scabies vorliegt, so wird Pat. einer Krätzkur unterworfen. Allgemeinbefinden gut; Stuhl regelmässig; Urin hellgelb, klar, specifisches Gewicht 1015, kein Albumen.

Im Verlaufe des September traten zunächst immer neue Pusteln auf (trotz der Einreibung mit Perubalsam), dann heilten die letzten allmählich ab. Die Beugung und Streckung des Vorderarmes wurde leichter, im Uebrigen aber blieb der Zustand der linken Körperhälfte bis zum November 1885 ziemlich unverändert. Wegen der starken Equinovarus-Stellung erhielt Pat. eine Maschine und lief damit zwar auf der Sohle, aber mit sehr stark einwärts gerichteter Fussspitze; Gang deutlich hinkend. — Am 29. November wurde sie nach Hause entlassen.

Während in diesem Falle die eine Art motorischer Reizerscheinungen, welche für die cerebralen Kinderlähmungen charakteristisch ist, eine Hemiathetose, zurückgeblieben war, konnte man bei dem zweiten die Entwicklung der posthemiplegischen Epilepsie deutlich in ihrer Entstehung und ihrem Fortgange beobachten.

2. Marie Niebergall, am 22. Februar 1880 in der Luisen-Heilanstalt aufgenommen, ist zur Zeit der Aufnahme 9 Jahre alt. Bis auf einige Attaquen von Lungenentzündung früher stets gesund, auch hereditär nicht nachweisbar belastet, erkrankte sie am 19. Juni 1879 (im Alter von $8^1/_2$ Jahren) an schwerem Scharlach. Nach einem stark entwickelten Exantheme folgte Diphtherie, und später sollen Drüsen auf der linken Seite des Halses geschwollen und vereitert sein. In der dritten Woche nach dem Beginn der Erkrankung trat Nephritis auf, die in kurzer Zeit zur Heilung kam; jedoch schloss sich eine Lungenentzündung an. Nach deren Abheilung — Mitte August und etwa 8 Wochen nach dem Erscheinen des Exanthems — soll plötzlich ohne Vorboten eines Morgens ein mit Bewusstlosigkeit verbundener Krampfanfall aufgetreten sein. Es haben sich dabei zuerst in den beiden Unterextremitäten, vorwiegend in der rechten, Zuckungen eingestellt, die weiterhin auch auf die Oberextremitäten übergingen. Der Anfall hatte eine Dauer von einer Stunde; Pat. war darauf sprachlos, und das Bewusstsein kehrte nicht wieder ganz zur Norm zurück. Derartige Krampfanfälle haben sich in den nächsten acht Tagen fast täglich wiederholt, u. zw. traten am vierten Tage dabei auch Zuckungen im Gesichte auf, die bei den späteren Anfällen immer wieder beobachtet wurden. In den Intervallen blieb sie sprachlos und war nicht völlig „bei sich“. Erst als nach einer Woche die Anfälle aufhörten, kehrte das Bewusstsein zurück. Damals wurde eine totale motorische und sensible Lähmung der rechten Seite constatirt, das Gehör hatte gelitten, Sprechen war unmöglich. Dabei war Pat. stark heruntergekommen und hatte alle Haare verloren. Drei Wochen später wurde von dem behandelnden Arzte eine elektrische Behandlung eingeleitet. Schon nach der ersten Sitzung soll Empfindung und etwas Beweglichkeit in den rechten Extremitäten sich wieder eingestellt haben; auch die Sprache wurde allmählich besser, nur musste Pat. wie ein kleines Kind von vorne anfangen sprechen zu lernen, wobei Paraphasie an die Stelle der Aphasie trat (Mausfrau statt Hausfrau etc.). In der letzten Zeit bildeten sich die jetzt bestehenden Contracturen an den gelähmten Gliedern aus.

Status praesens: Pat. ist ein Mädchen von mittlerem Ernährungszustande. Allgemeinbefinden gut, Schlaf fest. Das

Denken ist etwas träge, die Sprache unbehülflich, einzelne Worte werden noch verfehlt und undeutlich ausgesprochen. Die Haut ist etwas blass gefärbt. Die Augen stehen normal, bewegen sich symmetrisch, Pupillen mittelweit, reagiren gut. Die relative Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrande an der dritten Rippe, rechts an dem rechten Sternalrande, geht nach links bis zur linken Mammillarlinie; die absolute reicht nach oben bis zur 4. Rippe, rechts bis zum linken Rande des Sternum, links ebenfalls bis zur linken Mammillarlinie. Herzstoss im 5. Intercostalraume etwas nach innen von der Mammillarlinie. Lungengrenzen normal. In der Gegend der Herzspitze hört man in der Rückenlage beide Töne deutlich, doch ist der erste von einem schwachen Blasen begleitet, beim Aufrechtstehen deutlich verdoppelt, ebenso über dem Pulmonalostium; über den Aortenklappen dagegen zwei reine Töne; zweiter Pulmonalton accentuirt. Im Gesichte leichte Parese des rechten Facialisgebiets. An der rechten Oberextremität besteht eine tonische Flexionscontractur im Ellbogengelenke; der Vorderarm steht in Pronation, die Hand in leichter Flexion, die gespreizten Finger sind im Gelenk zwischen Metacarpus und erster Phalanx flectirt, in den übrigen Phalangealgelenken hyperextendirt.

Die Versuche zur Aufhebung aller dieser Contracturen machen der Pat. Schmerzen. Willkürlich kann der Vorderarm langsam gestreckt, nicht aber supinirt werden; bei Flexion der Finger wird der Daumen regelmässig eingeschlagen. Es treten bei Bewegungen des linken Armes im rechten sofort Mitbewegungen auf, dabei ist aber die active Beweglichkeit ziemlich herabgesetzt. Sensibilität intact.

Das rechte Bein wird in leichter Flexion gehalten, der Fuss in Varoequinus-Stellung; Pat. hinkt beim Gehen. Die Sehnenreflexe, besonders der Patellarreflex rechts, eher gesteigert, Dorsalclonus fehlt.

Auch die Hautreflexe, mit Ausnahme des fehlenden Bauchreflexes, sind colossal gesteigert und nicht nur auf das gereizte Glied beschränkt, sondern über die ganze gelähmte Seite verbreitet.

Therapie: Stabile Galvanisirung des Gehirns (Anode auf der linken Seite) und labile Galvanisirung der Extremitäten (Kathodenbehandlung).

Im Verlaufe der nächsten fünf Monate bessert sich sowohl die Beweglichkeit der Finger, so dass dieselben ohne Hülfe gebeugt werden können, als auch die Equinovarus-Stellung des Fusses; es gerathen jedoch die Finger bei dem Versuche, den Arm zu strecken, immer noch in Hyperextension. Die Reflexerregbarkeit von der Haut aus nahm stark

ab, bald fehlte Sohlen- und Bauchreflex fast ganz, sobald man die Aufmerksamkeit des Kindes irgend wie beschäftigte. Die Sehnenreflexe blieben ziemlich gleich. Zustand des Herzens unverändert. Als Pat. am 27. Juni nach Hause entlassen wurde, war ihr Allgemeinbefinden vortrefflich; sie war grösser geworden und hatte sich gut entwickelt.

Am 18. October 1880 trat sie wieder ein und blieb während des ganzen Winters in der Anstalt. Damals wurde folgender Status aufgenommen: Augenbewegungen normal. Geringe Parese des rechten Facialisgebiets. Zunge wird grade herausgestreckt. Die Herzgrenzen haben sich nach oben und rechts verbreitert, so dass die obere Grenze der relativen Herzdämpfung im 2. Intercostalraume, die rechte in der rechten Parasternallinie gefunden wird, während die absolute Dämpfung nach oben bis zum 3. Intercostalraume, nach rechts bis zur Mitte des Sternum reicht. Spitzenstoss im 5. Intercostalraume, innerhalb der Mammillarlinie, etwas verbreitert. Der erste Ton an der Spitze unrein, beim Sitzen zeitweise Verdoppelung desselben. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Lungengrenzen normal, Leber geht anfangs in der Mammillarlinie zwei Querfinger über den Rippenbogen hinaus, zeigt aber später wieder normale Grenzen. An der rechten Oberextremität besteht immer noch Flexion im Ellbogen, Pronation des Vorderarmes, leichte Beugestellung der Hand. Die Hyperextension in den Interphalangealgelenken ist zwar noch vorhanden, bessert sich aber erheblich. Daumen meist abducirt und opponirt. Active Bewegungen der Hand langsam und schwerfällig; passiv können die Contracturen in den Gelenken leicht überwunden werden. Anconaeusreflex zuerst normal, später leicht gesteigert. Geringe Atrophie des Armes.

	rechts	links
Oberarmumfang . . .	18,0	19,0 cm
Vorderarmumfang . . .	15,5	17,0.

Beim Gehen tritt in der ersten Zeit sofort Flexionsstellung des Vorderarmes auf; auch bei anderen Bewegungen des rechten Beines stellen sich Mitbewegungen im Arme ein, dagegen fehlen sie gänzlich bei Bewegungen der linken Oberextremität. Im Laufe des Winters verschwinden sie allmählich ganz. — Das rechte Bein steht besonders beim Gehen noch in leichter Flexion, wodurch der Gang etwas hinkend wird. Fuss in Varoequinus-Stellung. Sehnenreflexe rechts entschieden gesteigert, es stellt sich auch Dorsalclonus ein; Hautreflexe herabgesetzt, Bauchreflex fehlt. Die Sensibilität scheint rechts nicht ganz intact zu sein, da leichte Berührung an einzelnen Stellen überhaupt nicht empfunden

wird. Auch am Bein lässt sich eine geringe Atrophie, daneben auch Wachsthumshemmung constatiren.

	rechts	links
Wadenumfang	24,5	25,5 cm
Länge des Femur . . .	32,0	33,5
Länge der Tibia . . .	27,0	28,5.

Die Atrophie dehnt sich auf die rechte Rumpfhälfte, namentlich den Thorax aus:

	rechts	links
Halber Umfang des Thorax . . .	27,0	32,0 cm

Anfang Februar treten in den gelähmten Extremitäten und im Facialisgebiete derselben Seite bei vollkommener Ruhelage der Patientin Zuckungen auf. Durch diese wird das Bein und der Vorderarm extendirt, während die Finger abwechselnd gebeugt und gestreckt werden; das Gesicht verzieht sich dabei nach rechts. Ein solcher Anfall dauert nur Secunden lang, doch verspürt Pat. gleich nachher ein starkes Gefühl der Ermüdung in den betreffenden Extremitäten. — Diese Zuckungen werden allmählich stärker und treten häufiger auf. Ohne dass Pat. etwas vorher merkt, werden Arm und Bein der rechten Seite ziemlich gestreckt nach aussen geschleudert, das Gesicht wird nach rechts verzerrt, und der Rumpf beugt sich dabei so stark nach der rechten Seite hinüber, dass Pat. zuweilen zu Boden stürzt. Noch dauert der Anfall nur einige Secunden, doch folgen oft zwei unmittelbar hintereinander. Das Bewusstsein ist dabei erhalten. Nach dem Anfalle soll das rechte Bein zuweilen tremorartige Bewegungen ausführen. Kopfschmerz und Schwindel sind weder vorher noch nachher vorhanden. Auch ein Druck auf die linke Schädelhälfte ist nicht schmerzhaft. Die Sprache bleibt deutlich, dagegen nimmt Gedächtniss und Intelligenz etwas ab.

Die Zahl der Anfälle, bei denen Pat. oft zu Boden stürzt, beträgt in dieser Zeit innerhalb 24 Stunden:

15.—21. Februar 1881 . .	6—9
21. Febr. bis 2. März . .	9—12
2.—10. März	5—7
12.—15. -	7—10
15.—18. -	7—10
19. März -	11 Anfälle.

Anfang März tritt zum ersten Male eine Bewusstseinsstörung bei einem Anfalle auf, ausserdem soll Bein und Arm der gesunden Seite zuweilen mitzucken. Es werden Atropinpillen (à 0,0002, 2—3mal täglich) verordnet. — Gegen Mitte März verändern die Anfälle ihren Cha-

rakter und dauern länger. Während früher auf eine erste Streckbewegung nach kurzer Zeit eine zweite folgte und der Anfall damit sein Ende erreichte, tritt jetzt eine ganze Reihe solcher Streckbewegungen unmittelbar hinter einander auf, so dass ein clonischer Krampf daraus resultirt, welcher längere Zeit in Anspruch nimmt. Das Kind behauptet, dabei vollständig bei Bewusstsein zu bleiben, soll auch zuweilen noch während des Anfalles, wenn sie auf der Erde liegt, anfangen zu weinen. Sie will es im Arme merken, wenn ein Anfall kommt, ist aber nicht recht klar darüber, was sie dabei fühlt. Allgemeinbefinden gut. Weder Schwindel noch Kopfschmerz.

Am 16. März erfolgte, nachdem ein leichter gewöhnlicher Anfall vorausgegangen war, ein zweiter von aussergewöhnlicher Länge und Stärke. Patientin fiel nach der rechten Seite zu auf den Boden und wurde bewusstlos, während ihr Gesicht sich röthete. Darauf begannen heftige Convulsionen sämmtlicher Extremitäten, das Gesicht wurde hin und her gezogen; dabei spreizte sie die Finger. Schaum ist nicht vor den Mund getreten. Nach drei Minuten kehrte das Bewusstsein zurück; alle Glieder hingen schlaff herab. Unmittelbar nachdem sie wieder zu sich gekommen, fing Pat. heftig an zu schreien und zu weinen. Sie hat das Gefühl, als ob alle Extremitäten „ab" wären. Ueber Kopfschmerzen klagte sie nur geringe Zeit nachher. Kein Erbrechen; Stuhlgang dünn, Appetit schlecht. Pupillen nicht erweitert; Augenhintergrund beiderseits normal. Beklopfen des Schädels nicht empfindlich, dagegen ist der rechte Unterkieferwinkel etwas schmerzhaft. Bei Druck auf denselben entstand einmal ein kurz dauernder Streckanfall. Urin hell, spec. Gew. 1010, weder Albumen noch Zucker nach dem Anfall.

Am 20. März wiederholte sich der eben beschriebene Anfall von epileptischen Zuckungen aller Extremitäten mit Verlust des Bewusstseins, ohne dass sich der Allgemeinzustand nachher irgend wie verändert zeigte. Am 21. März wird sie auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen.

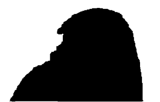
Eine am 11. Februar 1886 in dem Heimathsorte der Patientin (Waldangelloch bei Sinsheim) angestellte Untersuchung ergab in Bezug auf Anamnese und Status praesens Folgendes:

Die epileptischen Anfälle, wie sie oben beschrieben worden sind, haben sich in den ersten Jahren nach Entlassung der Pat. an Intensität und Frequenz gesteigert. Zuerst nur 2—3 mal wöchentlich auftretend, kamen sie bald täglich 1—2 mal, bis ihre Zahl im letzten Herbste zuweilen 15 in

24 Stunden erreichte. Sie waren bei Nacht ebenso häufig wie am Tage. Eine Aura war sicher vorhanden, denn Pat. sagte stets vorher, „es würde ihr schlecht“. Sie stürzte dann zu Boden (ohne Schrei), verdrehte die Augen, und der Anfall begann. Die Zuckungen waren auf beiden Seiten ziemlich gleich heftig, auf der gesunden eher noch stärker. Dabei verlor Pat. stets das Bewusstsein, kam aber bald nachher wieder zu sich. Der ganze Anfall dauerte $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Während desselben hat sie sich nie in die Zunge gebissen, auch ist nie Schaum vor den Mund getreten. Dagegen hat sie sich vor zwei Jahren bei einem Anfalle eine Stirnwunde zugezogen, deren Narbe noch sichtbar ist. Fast bei jedem nächtlichen Anfalle wurde unwillkürliche Urinentleerung beobachtet; ob dieselbe auch bei Tage vorkam, wissen die Eltern nicht anzugeben. Während dieser Zeit ist die Sprache völlig zur Norm zurückgekehrt, dagegen war die Intelligenz ziemlich gesunken, das Gedächtniss hatte gelitten, und die Contracturen in den gelähmten Gliedern nahmen zu. Im November 1885 änderte sich dieser Zustand. Die eigentlichen Anfälle verschwanden allmählich, und es traten an ihre Stelle ohnmachtartige Zustände ohne Zuckungen, mit momentanem Verlust des Bewusstseins, die sich allerdings auch jetzt noch fast täglich wiederholen. Seitdem sind die Contracturen fast verschwunden, Pat. hat ein besseres Gedächtniss und lernt neben der linken Hand, mit der sie sehr geschickt ist, auch die rechte gebrauchen. Ihr Charakter war stets gutartig. Krankheiten hat sie im Uebrigen nicht durchgemacht, nur klagte sie besonders morgens über Herzklopfen. Die Menses sind noch nicht eingetreten.

Stat. praes. Pat. ist ein für sein Alter kleines, mässig entwickeltes Mädchen, dessen Intelligenz entschieden herabgesetzt erscheint, wenn sie auch keineswegs idiotischen Eindruck macht. Sie versteht etwas schwer, stellt mitunter kindisch naive Fragen, antwortet jedoch richtig, macht selbst auf alles aufmerksam, was sie an sich beobachtet hat, und erinnert sich lebhaft aller Personen, mit denen sie bei ihrem Heidelberger Aufenthalt in Berührung gekommen ist. Ihre Sprache ist etwas langsam, aber ganz correct. Mit ihrer linken Hand schreibt sie richtig und regelmässig — doch es ist die Handschrift eines Kindes, das eben erst schreiben gelernt hat.

Der Schädel ist auf der linken Seite auffallend abgeflacht, die Stirn niedriger. Der halbe horizontale Kopfumfang beträgt rechts 26,0, links 25,0 cm. Die Augen stehen richtig, bewegen sich symmetrisch; Pupillen gleichweit, reagiren gut. Der Mundwinkel wird besonders beim Lachen nach links verzogen, die rechte Nasolabialfalte ist schwach ausgeprägt. Die



Zunge wird ganz nach der linken Seite zu vorgestreckt. Dagegen ist am Gaumen keine deutliche Deviation bemerkbar. Stirntheil des Facialis normal.

Die ganze rechte Seite des Thorax erscheint etwas weniger entwickelt, auffallend aber ist besonders die Differenz in der Ausbildung der Mammae.

Herz: Relative Dämpfung beginnt am obern Rande der dritten Rippe, reicht rechts bis zur rechten Parasternallinie, links bis zur linken Mammillarlinie; die absolute hat ihre obere Grenze am obern Rande der 4. Rippe, ihre rechte auf der Mitte des Sternum. Herzchoc im 5. Intercostalraume, innerhalb der Mammillarlinie, etwas diffus. Der erste Ton an der Spitze entschieden unrein, jedoch ist kein eigentliches Geräusch hörbar. Der zweite Pulmonalton ist accentuirt.

Extremitäten: Der rechte Arm wird gewöhnlich in leichter Flexion im Ellbogengelenk gehalten. Die Bewegungen im Schultergelenk sind beschränkt, doch kann Pat. mit der Hand an den Hinterkopf greifen, wenn sie denselben durch Beugung etwas entgegenbringt. Die rechte Schulter steht tiefer und ist flacher als die linke. Im Ellbogen ist eine Flexion bis zu einem sehr spitzen Winkel möglich, die Extension kann activ nicht bis zu 180° forcirt werden, und ebenso ist die Supination des Vorderarmes nicht vollständig. Die Hand steht in leichter Flexion, die Extension ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich.

Die Finger sind im Metacarpophalangealgelenk etwas flectirt, können aber ganz gestreckt werden. In den Interphalangealgelenken besteht gewöhnlich starke Hyperextension, welche durch Manipulationen mit der andern Hand von der Patientin noch verstärkt wird, so dass die Gelenkbänder eine Lockerung erfahren haben.

Flexion ist, allerdings mit Anstrengung, vollkommen möglich, und die grobe Kraft beim Druck mit der Hand ziemlich bedeutend. Der Daumen ist im Metacarpophalangealgelenk gestreckt, im andern gebeugt. Seine Stellung bleibt ziemlich unverändert.

Bei Bewegungen der anderen Hand und des rechten Fusses treten keine Mitbewegungen auf. Pat. kann mit ihrer rechten Hand einen Löffel zum Munde führen, vermag auch einige Buchstaben zu schreiben, jedoch mit grosser Anstrengung. In allen Gelenken des Armes, besonders im Ellbogen- und Handgelenke, besteht deutliche Muskelspannung. Anconaeusreflex auf beiden Seiten sehr lebhaft, jedoch stärker auf der rechten. Die Sensibilität ist normal; da jedoch die ganze rechte Oberextremität viel kühler und bläulicher ist als die linke, so wird bei lange dauernder Entblössung in kalter Luft an

der rechten Hand nichts gefühlt. Eine Atrophie des rechten Armes ist auf den ersten Blick zu erkennen. Die genaueren Masse sind folgende:

	rechts	links
Oberarmlänge (Acromion — Olecranon)	26,0	27,5 cm
Länge der Ulna (bei Proc. styloid.)	20,5	22,0
Handlänge (Proc. styl. uln. — Spitze des Mittelfingers)	15,5	17,0
Länge des Mittelfingers	8,5	9,0
Oberarmumfang (Mitte)	19,5	22,0
Unterarmumfang (Mitte)	15,0	18,0.

Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke des rechten Beines sind ziemlich frei, doch fühlt man auch hier noch eine Rigidität der Muskeln. Im Fussgelenke ist fast gar keine active Beweglichkeit vorhanden, und bei Anstrengung, denselben dorsalwärts zu beugen, geräth Fuss und Unterschenkel in tremorartige Bewegungen, die jedoch sofort wieder aufhören. Der Fuss steht in leichter Equinovarus-Stellung, die sich weder activ noch passiv ganz ausgleichen lässt. Die grosse Zehe ist gegen die Fläche des Fussrückens senkrecht erhoben. In den übrigen Zehen besteht leichte Flexion, keine active Beweglichkeit. Von Mitbewegungen, Athetose keine Andeutung. Der Gang ist infolge der Fussstellung hinkend. Patellarreflex beiderseits erhöht, jedoch rechts bis zum Clonus gesteigert. Es besteht auch Fussclonus nur auf der rechten Seite. Die Hautreflexe sind rechts herabgesetzt resp. fehlen ganz. Sensibilität intact, vasomotorische Störungen derselben Art, wie am rechten Arme, mit Hypaesthesie bei Kälte. Die Differenzen in den Längen- und Dickenmassen sind aus folgenden Zahlen ersichtlich:

	rechts	links
Oberschenkellänge (Spin. ant. sup. — Capit. fibul.) .	42,5	44,0 cm
Länge der Tibia	32,5	34,5
Länge des Fusses (Fersespitze der grossen Zehe) . .	20,0	21,0
Dicke des Oberschenkels (Mitte)	33,5	35,5
Dicke des Unterschenkels (Mitte)	25,0	27,5.

Der eben beschriebene Fall bietet hauptsächlich nach zwei Richtungen hin grosses Interesse. Bemerkenswerth ist einmal der Umstand, dass die Convulsionen mit consecutiver Hemiplegie im Stadium der Reconvalescenz nach Scarlatina auftraten, nachdem Nephritis und Pneumonie ihnen vorausgegangen waren. Dazu kommt die Affection an der Mitralis, welche man bei der ersten Untersuchung constatiren konnte. Die Vergrösserung des Herzens nach rechts war damals gering; da der übrige Befund jedoch auf eine Mitralinsufficienz deutete, so lassen sich alle Thatsachen hinreichend erklären, wenn man eine im Gefolge der Scarlatina ja nicht seltene Endocarditis annimmt, welche einmal zur Embolie in Aeste der linken

Arteria fossae Sylvii geführt, dadurch den oben beschriebenen Symptomencomplex hervorgebracht hat und zweitens eine Mitralinsufficienz zurückliess. Diese Annahme wird noch wahrscheinlicher gemacht durch den späteren Nachweis einer stärkeren Vergrösserung des Herzens nach oben und rechts als Zeichen einer fortschreitenden Dilatation des rechten Ventrikels. Die Disposition zu Embolien war durch die kurz vor dem Anfalle abgelaufene Pneumonie noch vergrössert worden, da dieselbe Gelegenheit zu einer Thrombose in den Lungenvenen bot. Ich komme bei der Besprechung der Aetiologie und des anatomischen Befundes bei cerebraler Kinderlähmung auf diesen Fall zurück. Sehr lehrreich ist zweitens das allmähliche Auftreten der Epilepsie, deren Beginn, Fortgang und, wie es scheint, Abnahme deutlich konnte beobachtet werden. Wo die Stelle der Embolie hinzuverlegen ist, wird ebenfalls weiter unten erörtert werden. —

Das Krankheitsbild, welches unsere beiden Fälle darbieten, ist schon ziemlich lange bekannt. Henoch hat es in seiner Inauguraldissertation (de atrophia cerebri) schon im Jahre 1842 angedeutet. Genauer beschrieben wurde es von J. von Heine. Die treffliche Schilderung findet sich in seiner 1860 in zweiter Auflage herausgegebenen Abhandlung „Die spinale Kinderlähmung“ unter dem Namen „Hemiplegia spastica cerebralis“. In den folgenden Jahren beschäftigten sich die Franzosen sehr eifrig mit diesem Thema und haben auch bis in die neueste Zeit hinein werthvolle Arbeiten geliefert, von denen ich nur die wichtigsten aufzählen will.

Die Dissertation von Cotard (sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868) bringt eine Menge von Sectionsbefunden; Bourneville und Regnard (Iconographie photographique de la Salpêtrière. Paris 1878) behandelten vorzugsweise die im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretende Epilepsie, ebenso Wuillamier's sehr ausführliche Dissertation (de l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882), während Oulmont (étude clinique sur l'athétose. Paris 1878) der Hemiathetose grössere Beachtung schenkt. Sehr werthvoll ist die Arbeit von Gaudard (de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884) durch die Sammlung von 95 theils eigenen theils fremden Beobachtungen, unter denen sich zahlreiche Sectionsresultate befinden. Endlich haben Jendrassik und Marie (contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Archives de Physiologie etc. 1885 No. 1) in zwei Fällen eine genaue mikroskopische Untersuchung der befallenen Hirntheile angestellt. Von englischen Arbeiten über dieses Thema erwähne ich die von J. Ross (On the spasmodic paralyses of infancy. Brain 1882 10. 1883 1.), welcher neben

den Symptomen auch die anatomischen Befunde ausführlich beschreibt. In Deutschland widmete Henoch der „atrophischen Cerebrallähmung“ ein Capitel in seinen Vorlesungen, während Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten diese Beschreibung unter dem Namen „Hemiplegia spastica infantilis“ enthält. Einige hierher gehörige Fälle finden sich bei Steffen (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten V. Bd. 2. Krankheiten des Gehirns), Soltmann (ebenda V. 1, functionelle Nervenkrankheiten), Förster (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1880 N. F. 15) und Anderen; auch einige von Seeligmüller als Hirntuberkel beschriebene Fälle (Jhrbch. f. Kdrhlkde. 1879 N. F. 13) scheinen mir in den Rahmen des unserer Arbeit zu Grunde liegenden Krankheitsbildes zu passen. Strümpell spricht in dem oben erwähnten Vortrage die Ansicht aus, dass die anatomische Grundlage dieses Bildes in einer acuten Entzündung der motorischen Rindengebiete mit consecutiver Atrophie derselben zu suchen sei, deren Natur gleich derjenigen der Poliomyelitis acuta vielleicht infectiös sein dürfte. Er führte damit das analoge klinische Bild dieser Krankheiten auf eine gemeinsame ätiologische und pathologisch-anatomische Basis zurück.

Im Jahre 1885 erschien eine Arbeit von Bernhardt (über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter, Hemiplegia spastica infantilis etc. Virchow's Archiv Bd. 102, 1), welche 18 eigene Beobachtungen, darunter eine mit Sectionsbefund, enthält und im Weiteren die einzelnen Symptome nach ihrem Werthe bespricht, wobei der Aphasie eine genauere Beachtung geschenkt wird. Bernhardt kann sich von der Richtigkeit der Strümpell'schen Ansicht nicht überzeugen und glaubt sicher zu sein, dass dem einheitlichen Krankheitsbilde „verschiedene, wenigstens in Betreff der primären Laesion differente Krankheitsprozesse zu Grunde liegen können“, deren Gemeinsames in der später auftretenden Hemiatrophie des Gehirns zu suchen sei. In Strümpell's Sinne dagegen will Ranke seine 9 auf der Naturforscherversammlung in Strassburg (1885) von ihm mitgetheilten Fälle aufgefasst wissen. Er führt als neues ätiologisches Moment Asphyxie bei der Geburt auf. In der allerneuesten Zeit ist von Dr. B. Greidenberg im Archiv für Psychiatrie (Bd. XVII 1. Heft 1886) ein Aufsatz „über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen“ erschienen, in welchem der Verfasser eine ausführliche Darstellung der verschiedenen Ansichten bringt, welche bisher über die Entstehung der Contracturen, Mitbewegungen, Athetose und Chorea geherrscht haben. Unter seinen eigenen 14 Beobachtungen gehören 3 in das Gebiet der infantilen spastischen Hemiplegie.

Die von Strümpell (in Uebereinstimmung mit andern

Beobachtern) aufgestellten Symptome der cerebralen Kinderlähmung sind kurz folgende:

Kinder in den ersten Lebensjahren, vorher meist gesund, bekommen ohne Ursache (zuweilen werden Traumen beschuldigt) plötzlich Convulsionen (allgemeine oder halbseitige) und Fieber, welches gewöhnlich nicht zu constatiren ist, seltener Erbrechen. Acute Exantheme gingen zwei Mal der Krankheit voraus. Nachdem die Anfälle entweder verschwanden oder mehrmals wiederkehrten, ist eine Hemiplegie zu constatiren, welche relativ selten den Facialis mit begreift, oft mit Aphasie, zuweilen mit Störung der Intelligenz verbunden ist. Die Aphasie geht gewöhnlich zurück, die Hemiplegie bessert sich, auch die Paralyse des am intensivsten gelähmten Armes wird häufig zur Parese. Es bilden sich zuweilen Contracturen aus, an der obern Extremität stärker als an der unteren. Daneben findet sich geringe Atrophie und zuweilen beträchtliche Wachsthumshemmung. Elektrische Erregbarkeit wenig abgeschwächt, keine Entartungsreaction. Sehnenreflexe gewöhnlich gesteigert, jedenfalls nie herabgesetzt. Nach längerer oder kürzerer Zeit kommt es zu motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Gliedern, Hemiathetose und Hemiepilepsie; letztere kann zu genereller Epilepsie werden. Häufig werden Mitbewegungen an den gelähmten Gliedern beobachtet, die einen allmählichen Uebergang zur Athetose zeigen können. — Kommen solche Fälle später zur Section, so finden sich stets porencephalische Defecte, welche deutliche Narbenstructur besitzen, im Gebiete der motorischen Rindenregionen.

Es wird unsere Aufgabe sein, im Folgenden an der Hand von etwa 160 von den verschiedensten Autoren berichteten Fällen, die alle im Grossen und Ganzen dieses klinische Bild zeigen, eine Analyse desselben vorzunehmen und besonders zu untersuchen, in wie fern die Bezeichnung der Krankheit als Polioencephalitis berechtigt ist.

Was zunächst die Aetiologie angeht, so begegnen wir dabei sofort der grossen Schwierigkeit, zu entscheiden, was wir als ursächliches Moment gelten lassen wollen. Es ist zwar richtig, dass in den meisten Fällen (87 unter 160) keine Notiz darüber vorliegt; ob jedoch in allen diesen Beobachtungen eine genaue Nachforschung angestellt ist, möchten wir bezweifeln. Soll man ferner angeborne Hemiplegieen hierher rechnen oder nicht? Ich glaube, dass dieselben mit Ausnahme des fehlenden Anfangsstadiums keine wesentliche Abweichung von den post partum entstandenen zeigen, zumal in vielen Fällen die Lähmung anfangs übersehen, ihr Eintritt deshalb auf einen weit späteren Termin verlegt wird. Dadurch muss es oft unmöglich werden, eine scharfe Grenze zwischen con-

genitalen und in der ersten Kindheit acquirirten Hemiplegieen zu ziehen. Es findet sich nun in einigen wenigen Fällen dieser Art die Angabe, dass ein Trauma in utero (Schlag auf den Bauch der Mutter), in andern, dass ein plötzlicher Schreck während der letzten Monate der Gravidität die Hemiplegie verursacht habe. Dass von den Angehörigen derartige Dinge zuweilen nachträglich construirt werden, ist zum mindesten nicht unwahrscheinlich.

Schon von Wuillamier, dann namentlich von Ranke ist als Ursache der spastischen cerebralen Kinderlähmung Asphyxie infolge schwerer Geburten vermutet worden, und in der That findet sich in 6 Fällen dieses Factum ausdrücklich erwähnt. Ob es sich hier vielleicht um eine durch Stauung bewirkte Hirnhaemorrhagie oder Meningealblutung handelt, konnte, so viel ich weiss, bisher nicht untersucht werden.

Wahrscheinlich wirkt auch dabei ein rein traumatischer Einfluss mit, wie er post partum sich in 8 Fällen nachweisen liess. Hereditären Momenten wird von mehreren Autoren grosser Werth beigelegt, auffallend ist die Häufigkeit nervöser Belastung in den von Wuillamier mitgetheilten Beobachtungen. Dieselbe konnte im Ganzen 14 mal, sichere oder zweifelhafte Tuberculose der Eltern 4 mal als disponirendes Moment angeschuldigt werden. Hereditäre Lues wurde nur von Gaudard in 2 Fällen angegeben; nach seiner Meinung ist die Hemiplegie dabei verursacht worden durch eine in Folge einer Endarteriitis syphilitica entstandene Haemorrhagie oder Thrombose. Dass acute Exantheme dem Eintritt der Hemiplegieen zuweilen vorausgehen, ist sowohl von Strümpell wie von Gaudard und Bernhardt hervorgehoben worden. Und in der That, ein auffallend hoher Procentsatz aller Berichte, in denen eine Aetiologie überhaupt angegeben ist, enthält die Notiz, dass die Kinder sich in der Reconvalescenz von Masern (9 mal) oder Scharlach (13 mal) befanden, als die Convulsionen einsetzten. Bei J. v. Heine findet sich eine Beobachtung von Hemiplegie nach Impfung, bei Jendrassik und Marie eine analoge. In unseren beiden Fällen trat die Lähmung nach Scarlatina auf, die jedesmal mit Nephritis, im zweiten Falle noch mit Diphtherie und Pneumonie complicirt war. Welche anatomische Laesion liegt hier vor? Schon oben wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass wenigstens in dem letzten Falle eine im Gefolge der Scarlatina aufgetretene Endocarditis Anlass zu einer Hirnembolie gegeben habe. Ein ganz analoger Fall, der von Taylor berichtet wird (Brit. med. Journ. 1880 4. Dec.) und zur Section kam, bestätigt diese Vermuthung:

Es handelt sich um ein fünfjähriges Mädchen, das am 14. Tage einer Scarlatina Convulsionen bekam, nach wel-

chen eine rechtsseitige Lähmung ohne Aphasie zurückblieb (P. war linkshändig). Die Sensibilität war auf der gelähmten Seite verringert. In der Folge kam es zu partieller Gangrän des Handrückens und zu Albuminurie mit Oedemen beider Extremitäten. Die Autopsie ergab in diesem Falle in der linken Hemisphäre einen bis in die Capsula interna reichenden Erweichungsherd, zwei grosse Infarcte in der rechten Niere und Excrescenzen auf der Mitralklappe.

Endocarditische Processe mit secundären Embolieen sind auch sonst, im Ganzen 5mal, den Hemiplegieen vorangegangen. Bei acuten Exanthemen kommen aber wahrscheinlich auch noch andere Ursachen, besonders Haemorrhagie und Thrombose, in Betracht. Interessant ist der von Bernhardt mitgetheilte Fall, in welchem sich die Lähmung auch nach Scarlatina mit Nephritis entwickelt hatte, und dessen Section (11 Jahre später) eine reine Atrophie der linken Hemisphäre ohne Spur einer Herderkrankung ergab.

Von anderen Infectionskrankheiten kommt als disponirend in Betracht: Diphtherie und Croup (dreimal), epidemische Meningitis (sechsmal, doch nicht immer sicher constatirt), Tussis convulsiva (dreimal), Typhus (viermal). Der Einfluss des in einem Falle beobachteten Morbus maculosus Werlhofii ist vielleicht ebenso wie derjenige der Pertussis auf eine Haemorrhagie zurückzuführen. Was sonst als ätiologisch wichtig angeführt wird (Indigestion etc.), ist zu unbestimmt ausgedrückt, als dass man grossen Werth darauf legen könnte. Den Einfluss der ersten und zweiten Dentition, welcher von mehreren Autoren als disponirend angenommen wird, illustrirt am besten nachstehende Tabelle, in welcher die Häufigkeit der Erkrankung in den verschiedenen Lebensjahren angegeben ist:

Seit der Geburt bestehend	19 Fälle	Im 8. Jahre aufgetreten	4 Fälle
Im 1. Jahre aufgetreten	35 -	- 9. - -	5 -
- 2. - -	29 -	- 10. - -	2 -
- 3. - -	17 -	- 11. - -	3 -
- 4 - -	9 -	- 12. - -	3 -
- 5. - -	9 -	- 13. - -	1 -
- 6. - -	13 -	- 14. - -	3 -
- 7. - -	6 -	- 16. - -	2 - .

Die beiden letzten Fälle gehören kaum noch in das Gebiet der eigentlichen infantilen Hemiplegie. Die überwiegende Häufigkeit in den ersten Lebensjahren ist ganz evident. Das Ansteigen der Frequenz im 6. Jahre auf die zweite Dentition beziehen zu wollen, wäre jedenfalls gewagt. Das Geschlecht hat keinen nachweisbaren Einfluss; von den 160

Fällen gehören 89 dem weiblichen, 71 dem männlichen Geschlechte an, das Ueberwiegen des weiblichen ist also sehr gering.

Der Beginn des Leidens ist in vielen Fällen latent, auch da, wo die Hemiplegie nicht angeboren ist. Es kann sich ereignen, dass ein kurz dauernder Ohnmachtsanfall das einzige Anfangssymptom bildet, welches besonders bei ganz kleinen Kindern oft übersehen wird. Oft zeigen auch die Fälle einen unmerklichen Uebergang der Krankheitserscheinungen, welche sich an acute Krankheiten, besonders an Meningitis anschliessen. In 60 Beobachtungen liegt gar keine Mittheilung über das Anfangsstadium vor, zwölfmal ist das Fehlen der Convulsionen ausdrücklich hervorgehoben. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle aber bildet das Hauptsymptom im Beginne der convulsivische Anfall.

Schon vorher ist zuweilen eine Stimmungsänderung, ein Unwohlsein ohne bestimmte Localisation zu bemerken; die Kleinen haben dann das bestimmte Gefühl einer herannahenden schweren Krankheit. Dann setzt der Anfall ein, welcher gewöhnlich von grosser Heftigkeit ist und ganz bestimmten Typus darbietet. Das Kind fällt hin, verliert das Bewusstsein, verdreht die Augen, wird etwas cyanotisch im Gesichte, und sofort beginnen clonische Krämpfe, die sich entweder auf die eine Körperhälfte beschränken und in diesem Falle besonders lebhaft im Arme aufzutreten pflegen oder alle Extremitäten, jedoch die später gelähmten vorwiegend befallen oder endlich beiderseits ganz gleichmässig sind. Selten werden, wie in unserem zweiten Falle, zuerst nur die Unterextremitäten, erst später Arme und Gesicht ergriffen. Die Dauer der Zuckungen ist sehr verschieden und variirt von einigen Minuten bis zu einem Tage; doch werden im letzten Falle kleine Zwischenräume beobachtet, in welchen die Krämpfe mässiger werden oder ganz aufhören. Dabei scheint eine mässige Temperaturerhöhung zur Regel zu gehören, wenn auch der Arzt nur selten in der Lage sein wird, dieselbe zu constatiren, da er gewöhnlich erst nach dem Eintritte der Lähmung die Kinder zu sehen bekommt. In etwa der Hälfte aller mit Convulsionen beginnenden Fälle (43 mal unter 88) ist damit das Stadium motorischer Reizung, wenn ich es so nennen darf, vorüber, und es schliesst sich unmittelbar die Hemiplegie an. In der andern Hälfte finden sich mehrfache Wiederholungen der Anfälle notirt, deren Eintritt und Dauer ganz verschieden sein kann. Ist das Intervall, wie in unserm zweiten Falle, nicht grösser als 24 Stunden, so kommen die Patienten in der Regel nicht völlig zum Bewusstsein, sondern befinden sich in einer Art Dämmerzustand, sind gewöhnlich vollkommen

sprachlos und erkennen ihre Angehörigen nicht. Liegt jedoch ein Zeitraum von mehreren Tagen (zuweilen mehreren Wochen) zwischen den einzelnen Anfällen, so erholen sich die Kinder wieder, zeigen jedoch oft genug Zeichen geistiger und körperlicher Störungen. Denn schon nach dem ersten Anfalle kann die Hemiplegie manifest werden, während sie sich ein anderes Mal erst nach dem zweiten, dritten oder vierten zeigt.

Eine kleine Reihe von Fällen giebt es endlich, in denen schon Jahre lang vorher epileptische Krämpfe aufgetreten waren, bis sich an einen solchen, welcher in jeder Beziehung den vorhergehenden gleichen kann, die Lähmung anschliesst. Ob diese Differenz in der Zahl der Anfälle von der Art und Weise der Laesion abhängt, ist aus den bisher bekannt gewordenen Sectionsergebnissen nicht zu ersehen.

Dass furibunde Delirien an die Stelle der Convulsionen treten, wie es von Callender bei einem elfjährigen Knaben beschrieben wurde, dürfte sehr selten sein.

Manche Kinder sterben im Anfalle oder direct im Anschlusse an denselben. Die meisten jedoch treten in das zweite Stadium, das der Lähmung, in relativer körperlicher Gesundheit ein. Die Hemiplegie ist zuweilen nach dem ersten Insulte unvollständig, um nach einem späteren Anfalle sich auf die bis dahin freie Extremität resp. Gesichtshälfte auszudehnen. Selten sind Monoplegieen, dagegen bleibt häufig das Gebiet des Facialis verschont. Dasselbe pflegt überhaupt der am geringsten betroffene Theil des Körpers zu sein, denn völlige Paralysen gehören zu den grössten Seltenheiten, und die Paresen gehen oft genug völlig wieder zurück. Ob nur der unterste oder auch der oberste Theil der Gesichtshälfte gelähmt ist, findet sich leider fast nirgends angegeben; es ist jedoch wahrscheinlich, dass der Stirntheil des Facialis sich öfter nicht betheiligt. Das deutliche Abweichen der Zunge nach links in dem zuletzt aufgenommenen Status unseres zweiten Falles ist schwierig zu erklären, am besten vielleicht durch eine Lähmung des rechten Musc. stylohyoideus. Eine Störung im Gebiete anderer Hirnnerven, besonders eine Lähmung der Augen- und Zungenmusculatur wird auffallend selten beobachtet, im Gegensatz zu den Hirngeschwülsten, bei denen ein Strabismus ja oft genug eins der ersten Symptome bildet. — Am meisten ausgeprägt ist gewöhnlich die Paralyse der oberen Extremität (während bei der spinalen Kinderlähmung die Beine stärker betroffen zu sein pflegen). Der Arm hängt an der Seite des Thorax herunter, etwas flectirt im Ellbogen- und Handgelenke; auch Pronation des Vorderarms und der Hand fehlt wohl in keinem Falle. Die Beweglichkeit ist anfangs völlig aufgehoben, stellt sich aber

nach längerer oder kürzerer Zeit bis zu einem gewissen Grade wieder her (nach Wuillamier nie vollkommen). Namentlich die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk werden oft rasch wieder möglich, vorausgesetzt, dass durch fortgesetzte passive Manipulationen die Bildung von Contracturen verhindert wird. Am längsten unmöglich bleibt die Greifbewegung der Hand und die Supination des Vorderarmes, auch eine völlige Extension im Ellbogengelenk ist selbst nach Jahren nicht zu erzielen. Es folgt jedoch nach unserer Meinung daraus und aus der gleich zu beschreibenden Contracturstellung noch nicht die Berechtigung der Annahme Gaudard's, dass nur das Gebiet des Radialis (am Bein dasjenige des Peronaeus) an der Lähmung betheiligt sei. Kann man doch nach jedem apoplectischen Insulte bei Erwachsenen sehen, dass auch bei gleichmässig ausgedehnter Lähmung die Flexoren und Pronatoren sich verkürzen. Die Muskeln des gelähmten Armes sind zuerst schlaff, bald aber bildet sich eine Rigidität derselben aus, welche auch bei Abwesenheit eigentlicher Contracturen jede Bewegung erschwert. Die Sehnenreflexe, besonders der Anconaeusreflex, pflegen anfangs normal, später jedoch erheblich gesteigert zu sein. Contracturen bilden sich wohl öfter aus, als ich es in der Literatur erwähnt finde (60mal in 160 Fällen), können aber durch geeignete Behandlung verhindert oder beschränkt werden. Ihr Auftreten, wie dasjenige der gesteigerten Reflexe und des posthemiplegischen Zitterns, welches bei cerebraler Kinderlähmung zuweilen beobachtet wird, hängt nach französischen Forschungen (Charcot, Bouchard) von dem Eintritte der secundären Degeneration in den motorischen Bahnen des Gehirns und Rückenmarks ab, eine Ansicht, der zum Theil von deutschen Autoren (besonders Schwarz) gewichtige Gründe entgegengestellt werden. Nach Schwarz ist es vielmehr die Reizung der Pyramidenbahnen, die zur Steigerung der Sehnenreflexe führt. Die Contracturstellung des Armes ist folgende: Flexion und Pronation des Vorderarmes, Flexion und Ulnarwärtsdrehung der Hand, leichte Flexion der Finger im Metacarpophalangeal-Gelenk, Extension, seltener Flexion in den übrigen Gelenken; der Daumen ist gewöhnlich in die Hand eingeschlagen, selten extendirt.

Die Paralyse der unteren Extremität wird oft erst dann erkannt, wenn die kleinen Patienten entweder gehen lernen sollen oder, nachdem sie sich erholt haben, wieder anfangen wollen zu laufen. Sie ist nie so ausgeprägt als am Arme und verschwindet auch viel häufiger fast vollständig. Am stärksten behindert ist die Dorsalflexion und Auswärtsrotation des Fusses, also das Gebiet des Nervus peronaeus.

Rigidität der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe findet sich ebenso ausgeprägt wie am Arme. Dorsalclonus wurde nur in einigen Fällen beobachtet. Das Zittern des gelähmten Fusses und Unterschenkels, wie es in unserem letzten Falle bei jedem Versuch einer Dorsalflexion auftrat, wird auch von anderen Autoren zuweilen angeführt und dürfte mit dem Fussclonus in enger Verbindung stehen. Ich möchte an dieser Stelle auf die anfängliche Steigerung und spätere Abschwächung der Hautreflexe bei dieser Patientin aufmerksam machen, welche ich sonst nirgends hervorgehoben finde. Der Gang der Patienten ist wohl stets hinkend, kann aber durch Uebung und Maschinen sehr verbessert werden. Die Contracturstellung der unteren Extremität besteht in Einwärtsrotation des Beines, leichter Flexion in Hüft- und Kniegelenk und gewöhnlich stark ausgeprägter Equinovarus-Stellung des Fusses. Es existirt kaum eine Beobachtung, in der letztere fehlt. Die grosse Zehe ist dabei im rechten Winkel gegen den Fussrücken erhoben, während die übrigen Zehen in leichter Flexionsstellung verharren.

Nach einigen Wochen, wie Förster constatirt haben will, oder erst nach Monaten, wie Seeligmüller u. A. behaupten, bemerkt man eine besonders am Vorderarme und am Unterschenkel evidente Atrophie der Musculatur, welche indess die Höhe nie erreicht wie bei der spinalen Kinderlähmung. Zugleich lässt sich auch ein Zurückbleiben im Längenwachsthum der Extremitäten bis zu $1/3$ der Länge des gesunden Gliedes constatiren. Der Rumpf nimmt zuweilen an dieser Entwicklungsstörung theil, besonders auffällig war in unserem zweiten Falle die Differenz in der Ausbildung der Mammae. Seltener scheint sich die gelähmte Gesichtshälfte an der Atrophie zu betheiligen. In 65 Fällen waren alle diese Störungen nicht angegeben, in 18 von diesen bestanden Contracturen. Ihre anatomische Grundlage ist unbekannt; es wird von einigen Autoren eine Mitbetheiligung der grossen Vorderhornganglienzellen an der secundären Degeneration als Ursache angegeben, mit welchem Rechte, muss dahingestellt bleiben.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln ergiebt ein ziemlich normales Verhalten der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Nie wurde Entartungsreaction beobachtet. Die genauesten Untersuchungen darüber stammen von Gaudard und Ranke.

Die Sensibilität findet sich in 19 Fällen auf der gelähmten Seite herabgesetzt und zwar desto öfter und hochgradiger, je frischer die Lähmung ist. Später pflegt sich diese Störung völlig zurückzubilden. Die Hörfähigkeit war 3 mal

auf der Seite der Hemiplegie geringer geworden, das Sehen soll in 9 Fällen gelitten haben.

Dass auch vasomotorische Störungen gewöhnlich vorhanden sind (Kälte, bläulichrothe Farbe, Hypaesthesie bei dauernder Einwirkung niederer Temperaturen), lässt sich wohl annehmen, auch in den zahlreichen Fällen, in welchen sie nicht erwähnt wurden.

Die Extremitäten der gesunden Seite bieten oft die Erscheinung gesteigerter Sehnenreflexe, welche sich vielleicht durch die secundäre absteigende Degeneration der ungekreuzten Pyramiden- Vorderstrangbahnen erklären lässt. Im Uebrigen pflegen die kleinen Patienten mit ihren gesunden Händen sehr geschickt zu werden, was besonders evident ist, wenn die Lähmung die rechte Seite betroffen hat. Im Anschlusse daran möchte ich Weniges über die Aphasie nach cerebraler Kinderlähmung hinzufügen. Bernhardt hat in seiner oben erwähnten Arbeit diesen Gegenstand sehr eingehend erörtert und ist zu folgendem Resultat gekommen, welches von dem anderer Autoren (Cotard, Gaudard, Jendrassik und Marie) zum Theil abweicht: In fast allen frischen Fällen von cerebraler Kinderlähmung ist eine Aphasie zu beobachten, „gleichviel welche anatomischen Laesionen dieser speciellen Affection zu Grunde liegen". Es kann sich also Aphasie sowohl bei Laesionen der rechten wie der linken Hemisphäre und verschiedener Theile derselben zu der Lähmung hinzugesellen, wenn sie auch vorwiegend und am schwersten auftritt, wenn die dritte linke Stirnwindung mit ergriffen ist. Aber auch in diesem Falle bildet die Aphasie meist ein vorübergehendes Herdsymptom in dem Krankheitsbilde, und die Sprache stellt sich mit wenigen Ausnahmen nach verschieden langer Zeit wieder her, vorausgesetzt, dass die Intelligenz keine gröberen Störungen erfahren hat. Dabei muss oft das Sprachcentrum der rechten Hemisphäre die Function des linken übernehmen, ebenso wie auch die motorischen Rindencentra der rechten Seite vicariirend für die linken einzutreten im Stande sind. Dies ist um so leichter, wenn von Anfang an die linken Extremitäten ebenso geübt werden wie die rechten oder noch mehr (Linkshänder). Die Aphasie ist gewöhnlich motorischer Art (ataktische Aphasie), lässt sich aber nicht in die klinischen Details zerlegen wie beim Erwachsenen. Haben die Kinder beim Eintritt der Hemiplegie noch nicht sprechen gelernt, so kann von eigentlicher Aphasie natürlich nicht die Rede sein, indessen stellt sich die Sprache bei ihnen später ein als bei normalen Individuen und ist oft mangelhafter. Unsere Statistik enthält unter 94 rechtsseitigen Hemiplegieen 45 Fälle von Aphasie oder Sprachstörung, von denen die

meisten wieder normal sprechen lernten; unter 66 linksseitigen finden sich 17 mal Anomalieen der Sprache notirt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch in den andern Fällen am Anfange aphatische Zustände nicht immer ausgeblieben sein werden.

Ein Zusammenhang zwischen den eben erwähnten Sprachstörungen und Anomalieen der Intelligenz existirt nur in einigen Fällen. Es gehört zur Regel, dass kurze Zeit nach dem Anfalle das Gedächtniss schwach, der geistige Horizont beschränkt ist, der Gedankenschatz verarmt. Auch in der Folge beobachtet man häufig, dass solche Kinder in der Schule zurückbleiben, störrig und unartig werden und auch später unter dem mittleren geistigen Niveau stehen. Diese Störung der Intelligenz steigert sich in einigen Fällen zu vollkommener Idiotie, und zwar hauptsächlich bei solchen, in denen die Hemiplegie entweder congenital war, oder in denen die unten näher zu beschreibende Epilepsie folgte. Auch in unserem zweiten Falle war die Intelligenz bis zum Eintritte der Epilepsie nur geringgradig abgeschwächt. Wenn aber Wuillamier dies geistige Zurückbleiben bei Allen gesehen haben will, die in ihrer Jugend von cerebraler Kinderlähmung befallen werden, so stehen dieser Beobachtung zahlreiche andere entgegen, in welchen die Intelligenz vollständig normal bleibt (siehe unseren ersten Fall). Noch weniger dürfte der von Bourneville aufgestellte Satz Geltung haben, dass in den meisten Fällen die geistige Störung mit der körperlichen Hand in Hand geht, so dass man eine Scala aufstellen könnte:

Troubles intellectuels:	Phénomènes paralytiques:
1. Idiotie complète.	Hémiplégie complète avec arrêt de développement.
2. Imbécillité.	Hémiplégie incomplète.
3. Enfant arriéré.	Parésie.

Wir finden 50 mal Störung der Intelligenz angegeben vor Eintritt der Epilepsie oder ohne dieselbe, 15 mal trat die geistige Schwäche erst in ihrem Gefolge auf. Ob in den übrigen 95 Fällen die Intelligenz ganz intact war, lässt sich bei den meisten davon bejahen, wenn es in mehreren auch dahingestellt bleiben muss. Ich erwähne an dieser Stelle die öfter beobachtete Abflachung des Schädeldachs auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite, welche mit der Atrophie der betroffenen Hemisphäre zusammenhängt. Man sieht diese Abflachung hauptsächlich bei Hemiplegieen, welche in utero oder in dem ersten Lebensjahre auftreten, selten, wie in unserem zweiten Falle, auch nach Lähmungen in späteren Jahren. Sie ist oft mit einer Verdickung aller Schädelknochen derselben Seite verbunden.

Zu den Störungen der Sprache, der Intelligenz und der activen wie passiven Motilität gesellen sich nun bei einem grossen Theile der Patienten nach kürzerer oder längerer Zeit motorische Reizerscheinungen. Gleichsam als Uebergang zu denselben kann man die Erscheinung der Mitbewegungen auffassen, wie sie auch bei Erwachsenen häufig nach Apoplexieen beobachtet wird. Dieselben treten gewöhnlich bald nach Eintritt der Hemiplegie auf und haben einen verschiedenen Charakter. In manchen Fällen stellen sie sich in den gelähmten Gliedern, besonders in den Fingern und Zehen ein, sobald mit den entsprechenden Theilen der gesunden Extremität irgend eine Bewegung gemacht wird; gewöhnlich kommen sie auch dann zu Stande, wenn die andere gelähmte Extremität sich bewegt, besonders häufig bewegen sich die Finger beim Gehen. Dann sieht man die verschiedensten Flexionen und Extensionen der Finger, Pronationen, Supinationen der Hand, Oppositionen und Flexionen des Daumens etc. ohne Gesetzmässigkeit, wenn der gelähmte Arm in Ellbogen- und Schultergelenk gebeugt oder gestreckt wird. In einer vierten Reihe von Fällen endlich treten Mitbewegungen der gesunden Glieder bei Bewegungsversuchen in den gelähmten ein. Ganz allmählich ist der Uebergang von den Mitbewegungen zu jenen unaufhörlichen wurmförmigen Beugungen, Streckungen, Spreizungen der Finger und Zehen, wie man sie nach Hammond als Athetose-Bewegungen bezeichnet. Seltener werden dieselben, wie in unserem ersten Falle, auch an Ellbogen- und Schultergelenk gesehen. Dass hier wirklich kein principieller Unterschied besteht, lässt sich daraus leicht ableiten, dass diese Erscheinungen in vielen Fällen erst bei intendirten Muskelactionen eintreten, während sie in der Ruhe, namentlich im Schlafe aufhören. Von manchen Autoren werden die eben erwähnten als athetoide Bewegungen neben die wahren Athetose-Bewegungen gestellt, welche im Schlafe ebenso vorhanden sind wie im wachen Zustande. Bei unserer zweiten Patientin waren Andeutungen von Athetose vorhanden, doch liessen sich später nur Mitbewegungen constatiren, welche ihren Charakter mehrfach wechselten und zuletzt ganz verschwanden. Viel ausgesprochener war die Athetose bei dem ersten Kinde. Hier bestand insofern eine gewisse Gesetzmässigkeit in den Bewegungen, als die Extension der Finger stets mit Flexion im Handgelenke verbunden war und umgekehrt. Unsere Statistik zählt 27 Fälle von Hemiathetose, 14 von Mitbewegungen. Diese Zahl erscheint mir entschieden zu niedrig; je mehr auf diese Erscheinungen geachtet wird, desto häufiger werden sie gefunden. So hat Ranke in seinen sämmtlichen sieben hemiplegischen Fällen Hemiathetose con-

statiren können. Merkwürdig ist die Annahme Gaudard's, dass zwischen Hemiathetose und einer vorher bestehenden Hemianästhesie sich Beziehungen nachweisen liessen. Oulmont und Andere halten dies Zusammentreffen für zufällig und inconstant.

Nahe verwandt mit der Athetose ist die Hemichorea, welche in sieben Fällen, meist erst nach Jahren, auftrat. Gaudard formulirt die Differenzen beider Bewegungen jedenfalls nicht richtig, wenn er sagt: „Elle (l'hémichorée) diffère de l'hémiathétose en ce sens que les mouvements exagérés ne sont plus limités à la main et au pied, mais se généralisent à tout le membre du côté paralysé.“ Der wichtigere Unterschied ist jedenfalls in der Art der Bewegungen zu suchen. Die Athetose ist charakterisirt durch langsame, aber sehr excessive Bewegungen, während dieselben bei Hemichorea eine entschiedene Verwandtschaft mit der Ataxie besitzen. Nun sieht man Ataxie in den paretischen Gliedern ziemlich häufig, so dass sich vielleicht auch hier ein allmählicher Uebergang auffinden liesse wie zwischen den Mitbewegungen und der Athetose. — Ueber die Ursache dieser Erscheinungen sind verschiedene Vermuthungen ausgesprochen worden. In Bezug auf die Mitbewegungen glaubt Westphal, dass eine Uebertragung der Impulse von der einen auf die andere Hemisphäre auch in gesundem Zustande stattfinde, wie es die stets vorhandene Tendenz zu Mitbewegungen beweise, dass aber in Folge von Hemmungseinflüssen diese Impulse nicht in Bewegungen umgesetzt würden. Diese Hemmung fällt bei einer Laesion der betreffenden Hemisphäre fort, und es finden Mitbewegungen in der gelähmten Körperhälfte bei jeder Bewegung der anderen Seite statt. Bei der Athetose sprechen nach Bernhardt alle Erfahrungen dafür, „dass der pathologische Reiz während des ganzen räumlichen Verlaufs der motorischen Bahnen von der sogenannten motorischen Rindenregion her durch das Mark hindurch und so weiter bis nach abwärts zu den Pyramiden hin und vielleicht noch weiter die spinalen, ja selbst die peripherischen Bahnen hinab einzugreifen und in Wirkung zu treten vermag“. Man wird indess wohl nicht fehl gehen, wenn man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diesen pathologischen Reiz innerhalb des Gehirns sucht. Der grösste Widerstreit der Ansichten herrscht bezüglich der Entstehung der Hemichorea. Während viele Autoren Embolieen und Blutungen namentlich im Gebiete der Hirnrinde als Ursache annehmen, machte Charcot vor längerer Zeit auf die Coincidenz von Hemichorea und Hemianästhesie aufmerksam und baute daraufhin eine Theorie von der Localisation der Hemichorea auf. Es soll dieselbe bei Laesionen

eines in der innern Kapsel zwischen motorischen und sensiblen Bahnen gelegenen Faserbündels eintreten. Diese Ansicht ist heute von den meisten Autoren verlassen worden, und es hat die umfassendere Hypothese von Kahler und Pick mehr Geltung gewonnen, nach der alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen von einer Laesion des Pyramidenstranges abhängen. Im Einklange mit dieser Ansicht steht Brissaud's Meinung, dass Athetose dann entsteht, wenn die Pyramidenbahnen einer Seite noch zum Theil mit der Hirnrinde in Verbindung stehen, Chorea dagegen, wenn diese Verbindung völlig unterbrochen ist (das Nähere siehe bei Greidenberg a. a. O.).

Die letzte, wichtigste und verderblichste der motorischen Reizerscheinungen im Gefolge cerebraler Kinderlähmungen ist die Epilepsie. Wenn dieselbe auch nicht so regelmässig eintritt, wie es Wuillamier gefunden hat, so kann ihr Bestehen doch in einer sehr grossen Zahl von genügend lange beobachteten Fällen constatirt werden. Sie fand sich im Ganzen 66mal in 160 Fällen. Die Zeit ihres Auftretens variirt ausserordentlich. Während sich in sieben Mittheilungen zwischen den Convulsionen am Anfang und den epileptischen Anfällen gar keine Grenze ziehen liess, sondern die einen allmählich in die anderen übergingen, scheint in der Mehrzahl der Beobachtungen ein Intervall von 1—2 Jahren dazwischen zu liegen. Oft ist die Zwischenzeit grösser und es können 12, ja (in einem Falle von Wuillamier) 30 Jahre bis zu den ersten Anzeichen von Epilepsie verfliessen. In 28 Fällen war die Zeit des Eintritts nicht angegeben. Das Eigenthümliche der Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung liegt in ihrer allmählichen Entwickelung, wie sie gerade bei unserer zweiten Patientin so gut zu beobachten war. Zuweilen ist ein Zittern des Beines oder Armes der gelähmten Seite das erste, was man bemerkt. Häufiger sieht man tonische Streckbewegungen von kurzer Dauer im Bereiche der hemiplegischen Körperhälfte auftreten, zuerst vereinzelt, später in häufigen Anfällen. Dabei wird das Gesicht nach der betreffenden Seite verzogen, der Arm erhoben und nach aussen geschleudert, ebenso das Bein. Diese Anfälle werden allmählich häufiger, so dass sie bis zu 10-, 12mal am Tage beobachtet worden sind, verbinden sich jedoch nie mit Verlust des Bewusstseins. Nach und nach verändern sie ihren Charakter. Es gesellt sich zu der ersten Streckbewegung eine zweite, dann eine dritte, und ganz allmählich, so zu sagen, wird aus dem tonischen ein clonischer Krampf. Inzwischen hat die Heftigkeit des Anfalls so zugenommen, dass die Kinder öfter hinstürzen (stets auf die gelähmte Seite). Dabei ist das

Bewusstsein bei den meisten noch intact, dagegen merkt man jetzt schon in vielen Fällen eine leichte Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses. Nach einigen Wochen oder Monaten, während deren sich der Zustand auf ziemlich gleicher Stufe erhält, kommt nun, meist plötzlich, eine stärkere Attaque. Die Kinder stürzen ohne Bewusstsein auf den Boden (gewöhnlich ohne zu schreien), dann folgt eine kurze tonische Periode, worauf clonische Krämpfe aller Extremitäten sich einstellen, mit vorzüglicher Betheiligung der gelähmten. Auch das Gesicht ist dabei fast immer in Mitleidenschaft gezogen; die Augen werden verdreht, der Mund wird bald hierhin, bald dorthin gezogen, endlich pflegt in Folge Behinderung der Athmung auch Cyanose sich einzustellen — kurz der Anfall hat ganz epileptisches Gepräge angenommen. Auch eine Aura geht in den meisten Fällen dem Eintritt voraus. Dieselbe besteht in verschiedenen Sensationen mehr oder weniger unbestimmter Natur, Wimmeln und Taubsein des Armes, Kopfweh, Schmerz im Epigastrium, Herzklopfen, zuweilen auch in einem Zittern der gelähmten Extremitäten. Trotz dieser Aura kommt es übrigens öfters zu Verwundungen bei dem Hinstürzen der Kranken. Ein Unterschied gegenüber der genuinen Epilepsie kann (ausser der vorwiegenden Betheiligung einer Körperhälfte) in dem Fehlen von Bisswunden der Zunge, des blutigen Schaumes vor dem Munde, in dem raschen Verschwinden der Bewusstlosigkeit, endlich in dem Mangel unwillkürlicher Entleerungen gesucht werden. Indess verlieren sich alle diese Unterscheidungsmerkmale mit der Zeit, so dass nach mehreren Jahren sich zwischen dieser posthemiplegischen und der gewöhnlichen Epilepsie keine Differenz mehr herausfinden lässt. Intelligenz und Sprache bleiben dabei zuweilen intact, oft aber werden die Patienten geradezu idiotisch. Wuillamier's Angabe, dass bei Epilepsie nach infantiler Hemiplegie nie Demenz beobachtet werde, dass überhaupt die Epilepsie keinen Einfluss auf die Intelligenz habe, ist durch andere Autoren hinreichend widerlegt worden. Die Anfälle treten fast immer zu gewissen Zeiten in grösserer Menge auf, bleiben jedoch auch in den Intervallen nicht aus. — Es wird diese Zeit von Bourneville und Wuillamier die „Période grave" der Epilepsie genannt, und die Mehrzahl der Kranken geht während derselben zu Grunde. Wuillamier hat indessen beobachtet, dass die Häufigkeit der Anfälle nach 10 bis 20 Jahren abnimmt und dass dieselben nach 30—40 Jahren völlig verschwinden. Es liegt in der Natur der Sache, dass solche Beobachtungen zu den grössten Seltenheiten gehören und nicht den Einfluss auf die Prognose haben, welchen

Wuillamier aus ihnen folgert. Deshalb ist es vielleicht nicht unwichtig, dass bei unserer zweiten Kranken sich nach $4^1/_2$ Jahren die Epilepsia gravis offenbar in eine mitis umgewandelt hat, so dass die Hoffnung eines Rückgangs des Leidens berechtigt erscheint. — Was die Natur der Epilepsie betrifft, so kann nicht geleugnet werden, dass einzelne Fälle den Charakter einer „Rindenepilepsie" in dem Sinne tragen, dass sich die Zuckungen von einem Gliede auf die anderen verbreiten. Die meisten aber. bieten diese Erscheinungen nicht, sondern die Convulsionen stellen sich bei ihnen gleichzeitig entweder auf der ganzen Körperhälfte oder in allen vier Extremitäten ein. Ueber die Pathogenese der Epilepsie herrscht bekanntlich noch in der Gegenwart eine so grosse Meinungsverschiedenheit, dass es gewagt erschiene, speciell für das Zustandekommen der Epilepsia posthemiplegica einen bestimmten pathologischen Process anzugeben. Nur das scheint (besonders nach den Versuchen von Heidenhain u. A.) ziemlich sicher zu sein, dass bei den verschiedensten Localisationen der Krankheitsherde sich später Epilepsie hinzugesellen kann, sobald die Pyramidenbahnen primär oder secundär mit betheiligt sind.

Wir sind damit zu der für uns wichtigsten Frage gelangt: Liegt diesem in der Mehrzahl der Fälle so einheitlichen Krankheitsbilde auch stets dieselbe anatomische Laesion zu Grunde, und welcher Natur ist diese? Leider müssen wir uns aus Mangel an eigenen Sectionsresultaten damit begnügen, das von anderen Autoren gesammelte Material darauf hin zu untersuchen. Die am Schlusse unserer Arbeit beigefügten Tabellen geben einen Ueberblick über die Ergebnisse der Autopsie in 48 Fällen, welche im Leben die Erscheinungen der Poliencephalitis acuta Strümpell's boten oder wenigstens geboten zu haben scheinen. Der grösste Theil derselben ist der Sammlung von Gaudard entlehnt, doch sind auch andere, besonders neuere Erfahrungen beigefügt. An der Hand dieser Tabellen, welche durchaus nicht den Anspruch machen, vollständig zu sein, wollen wir prüfen, welches die ursprüngliche Affection war und zu welchen Folgeerscheinungen sie geführt hat.

Da die Krankheit nur selten an und für sich zum Tode führt, so kamen die betreffenden Individuen fast immer erst zur Section, wenn mehrere Jahre oder Jahrzehnte nach dem ersten Insulte verflossen waren. Für uns am wichtigsten sind aber gerade die Fälle, in denen die Autopsie möglichst bald nach den Anfangserscheinungen gemacht werden konnte, denn, wie wir sehen werden, gleichen sich die Resultate desto mehr, je längere Zeit zwischen der ursprünglichen Laesion

und dem Tode verflossen war. Deshalb habe ich 12 Beobachtungen an die Spitze gestellt, in denen der Tod kurze Zeit nach dem Eintritt der Lähmung erfolgte. Unter diesen sehen wir viermal eine Embolie der Art. foss. Sylv. constatirt, in drei anderen höchst wahrscheinlich gemacht durch den Befund am Herzen und in anderen Organen. Die Quelle der Embolie war sechsmal das Herz, einmal eine Thrombose der Lungenvenen. Die Endocarditis der Mitralklappe resp. der Aortenklappen lässt sich in einem Falle auf eine Scarlatina, in einem anderen auf acuten Gelenkrheumatismus zurückführen. Dagegen muss es dahingestellt bleiben, ob in dem Falle von Wrany-Neureutter (No. 1) die Masern als ursächliches Moment für das Zustandekommen einer Herzthrombose angesehen werden können. Bei den übrigen Fünf wurde eine Haemorrhagie in die Hemisphären oder in die Ventrikel gefunden, deren Ursache 2mal ein Trauma zu sein scheint, während in den anderen Fällen die Aetiologie unklar ist. Die Folge der Embolie und der Blutung war mit einer Ausnahme (Fall 9, bei dem sich nur ein altes Gerinnsel im IV. Ventrikel fand) stets eine Zerstörung der Hirnsubstanz, ein haemorrhagischer Herd, der zwar die motorischen Bahnen in Mitleidenschaft zog, aber nur 3mal die Rindenschicht ergriff, während er in den anderen Fällen sich vorwiegend im Innern der Hemisphäre localisirte. Er erreichte dabei meist die innere Kapsel, die grossen Ganglien und das übrige Gebiet der Insel und hielt sich ziemlich strenge an den von der Art. foss. Sylv. versorgten Theil des Gehirns, nur 1mal war die von der Art. corporis callosi gespeiste Zone der ersten Stirnwindung mit ergriffen. Einer Entzündung der grauen Substanz begegnen wir nirgends als selbständiger Erkrankung. — Die nächsten 13 Fälle zeigen zwar alle schon secundäre Veränderungen in Form von Atrophie und Sclerose der verschiedensten Gehirntheile, fast überall aber können wir noch den muthmasslich primären Herd als Cyste oder als apoplectische Narbe nachweisen. Es wird dadurch auch hier in hohem Masse wahrscheinlich, dass eine Embolie oder Blutung in den meisten Fällen die Lähmung verursacht hat. Nur 3mal scheint eine Meningoencephalitis vorgelegen zu haben, deren Residuen theils als eine Verdickung und Adhaerenz der Hirnhäute, theils als Erweichungsherde und porencephalische Defecte der Hirnrinde sich darstellen. Die Localisation dieser Processe bietet dieselbe Mannigfaltigkeit wie in den ersten Fällen. Meist sind die Centralwindungen, der Lobul. paracentral., die Stirnwindungen an der Oberfläche, der Linsenkern, die vordere Partie der inneren Kapsel, das Corpus striatum, seltener der Thalamus opticus im Innern der Hemisphäre Sitz

der Erkrankung. Im Falle 14 mündet die Art. foss. Sylv. direct in die vom Mittel- und Hinterlappen des Grosshirns gebildete grosse Cyste ein, so dass an der Entstehung derselben durch Ruptur des Gefässes kaum zu zweifeln ist.

Ob in den Fällen von Meningoencephalitis die Entzündung der Hirnhäute oder der Rindensubstanz das primäre gewesen ist, kann mit Sicherheit wohl nicht entschieden werden, wenn auch das circumscripte Auftreten der Verdickungen und Trübungen mehr für die letztere Annahme spricht. Im Leben scheinen 2 mal Symptome von Seiten der Meningen vorhanden gewesen zu sein. Eine nach einem Trauma eingetretene Lähmung (19) kann dem anatomischen Befunde gemäss (Cyste im Innern, die bis zum IV. Ventrikel reicht) ebenso gut oder besser durch eine Haemorrhagie wie durch eine traumatische Encephalitis erklärt werden. — In einer dritten Serie von Fällen (26—39) sind die ursprünglichen Herde nicht so deutlich mehr sichtbar wie in den vorigen, doch betreffen die secundären Affectionen stets in erster Linie die Centralwindungen und die anderen motorischen Gebiete der Rinde und des Markes, so dass schon daraus eine vorwiegende Betheiligung derselben an der ursprünglichen Laesion hervorgeht. Ausserdem weisen jedoch die Veränderungen der Meningen (Trübung, Kalkeinlagerung, Adhaerenz) über dem mittleren Theil der Hirnoberfläche und die gelbliche Färbung an den darunter liegenden Partieen auf die Localisation des Krankheitsprocesses hin. Welcher Natur derselbe war, lässt sich nur in wenigen Fällen vermuthen. Man wird z. B. nicht überall da, wo man Residuen einer Entzündung der Meningen findet, annehmen dürfen, dass gleich anfangs eine Meningitis bestanden hat. Denn eine Blutung zwischen Gehirn und Pia, Arachnoidea oder Dura kann ebenso gut eine entzündliche Reaction dieser Gebilde zur Folge haben. In einigen Fällen (z. B. 34 und 35) ist eine Encephalitis wahrscheinlicher als eine Blutung, aber auch hier betrifft die Atrophie und Verhärtung Rinden- und Marksubstanz in gleichmässiger Weise, so dass man nicht sagen kann, welche von beiden zuerst von der Entzündung ergriffen wurde. Als aetiologische Momente finden wir alle früher besprochenen angeführt (acute Exantheme, Traumen, schwere Geburten, hereditäre Belastung etc.), und dasselbe gilt auch von den Fällen 39—47. — Bei diesen findet sich eine im Ganzen gleichmässige Atrophie der Hemisphäre ohne nachweisbare Herderkrankung, und eine Localisation derselben innerhalb der motorischen Fasern und Ganglien wird nur durch die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen ermöglicht.

Wir kommen damit zu der für die Entstehung der Folge-

erscheinungen nach den cerebralen Hemiplegieen der Kinder wichtigsten Thatsache: In allen Fällen stellt sich einige Zeit nach dem ersten Insulte eine Atrophie der betreffenden Hemisphäre ein, welche fast stets mit einer Sclerose derselben verbunden ist. Dazu gesellen sich Atrophie und Sclerose der Pyramidenbahnen in verschiedener Ausdehnung; sehr oft findet sich der gleichseitige Hirnstiel, die gleichseitige Hälfte des Pons, die entgegengesetzte Pyramide, Kleinhirnhälfte und der contralaterale Seitenstrang des Rückenmarks atrophisch und indurirt. Der Seitenventrikel pflegt in der befallenen Hemisphäre mehr oder weniger dilatirt zu sein. Diese Veränderungen waren in dem Falle von Hirnhypertrophie mit Sclerose (31) nicht ausgesprochen, sondern es bestand hier nur eine Atrophie und Sclerose der hinteren Centralwindung und des Corpus striatum. Ob hier die Hypertrophie mit der Induration in Beziehung steht, mag dahingestellt bleiben. Dass sich die Spinalganglien an der absteigenden Degeneration betheiligen (45), ist seltene Ausnahme und nicht recht verständlich. Häufiger wird eine Atrophie des gleichseitigen Tractus opticus und des Corpus candicans gefunden. Eine Verdickung und Abflachung des Schädels beobachtet man, wie schon erwähnt, desto ausgesprochener und häufiger, je früher das Individuum von dem ersten Insulte betroffen wurde. Man wird nicht fehl gehen, glaube ich, wenn man sowohl diese Veränderung als auch die Bildung einer zweiten knöchernen Schale innerhalb der Dura (46) als Folge der Atrophie auffasst.

Die mikroskopischen Veränderungen in den betheiligten Hirnpartieen unterscheiden sich in den ersten Stadien nicht wesentlich von den nach Apoplexieen bei Erwachsenen beobachteten. Es ist der nämliche Process einer Zerstörung der Hirnsubstanz mit Bildung von Körnchenzellen etc. Da sich auch späterhin die Bildung von Narben mit Sclerosirung der befallenen Theile oder von Cysten an der Oberfläche und im Innern der Hemisphäre, der Process einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen ebenso beim Erwachsenen wie bei Kindern studiren lässt, so muss das Eigenartige lediglich in der Atrophie der gesammten Hirnhälfte gesucht werden. Jendrassik und Marie haben nun in 2 Fällen (37 und 38), in welchen sich eine eigentliche Herderkrankung nicht nachweisen liess, eine genaue mikroskopische Untersuchung sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz angestellt und sind zu dem Resultate gekommen, dass Gefässveränderungen bei dem Eintritt der Atrophie und der secundären Degeneration eine Hauptrolle spielen. Der perivasculäre Raum ist besonders in den kleinsten Arterien auf Kosten der

umliegenden Hirnsubstanz verbreitert und wird von einem Bindegewebsnetz durchzogen, welches sowohl mit dem interstitiellen Gliagewebe der Umgegend wie mit der Gefässwandung in Verbindung steht. In diesem Netzwerk eingebettet findet man neben Deiters'schen Spinnenzellen hauptsächlich eine Menge von Fettkörnchenzellen, trotzdem der ursprüngliche Process schon vor Jahren stattgefunden hatte. Die Verfasser halten eine Perivasculitis für die Ursache sowohl der Atrophie wie der secundären Strangdegenerationen und glauben auch das Eintreten der Epilepsie, Hemichorea und Athetose auf diese Weise erklären zu können. Sie dehnen den Einfluss der Gefässe so weit aus, dass sie sagen: Jede cerebrale Kinderlähmung wird bedingt durch Veränderungen der Gehirngefässe, deren Natur einmal in einer Embolie, ein anderes Mal in einer Thrombose oder Ruptur, am häufigsten jedoch in jenen entzündlichen Veränderungen der Wandung zu suchen sei. Die Verfasser tragen der Bedeutung infectiöser Krankheiten, besonders acuter Exantheme insofern Rechnung, als sie die Ursache der Periarteriitis in einem infectiösen Agens suchen, und hier begegnen sie sich mit der Ansicht Strümpell's, welcher glaubt, dass bei der acuten Poliomyelitis und der cerebralen Kinderlähmung „dasselbe (vielleicht infectiöse) Agens" die Ursache der Erkrankung ist, und dass dieses „sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarks, das andere Mal in der grauen Rinde des Gehirns localisirt".

Zuletzt steht in unserer Tabelle ein von Seeligmüller veröffentlichter Fall von Hirntuberkeln (48) aufgeführt, welcher im Leben ziemlich genau die Anfangs- und Folgeerscheinungen einer spastischen Cerebralparalyse im Kindesalter geboten hat. Es muss zugegeben werden, dass sich dies selten ereignen wird und dass in der Mehrzahl der Fälle Anamnese und Habitus der Kinder auf ein tuberculöses Hirnleiden, langsame Entwicklung der Lähmung und Auftreten von Druckerscheinungen auf einen Tumor hindeuten werden. Andrerseits aber scheinen ähnliche Fälle wie der vorliegende auch Henoch zu Gesicht gekommen zu sein, denn er sagt in seinem Aufsatz „Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberculose" (Charité-Annalen N. F. 4. S. 491): „Ich habe diesen plötzlichen Eintritt einer partiellen oder totalen Hemiplegie bei Hirntuberculose wiederholt beobachtet, entweder unmittelbar nach einem halbseitigen convulsivischen Anfall oder auch ohne denselben, ganz in der Art wie bei Haemorrhagien oder Embolieen." Eigenthümlich ist dabei der Umstand, dass der Sitz der Tuberkel auf die Localisation der Lähmung sehr oft gar keinen Einfluss zu haben scheint.

Sehen wir von diesen Ausnahmefällen ab, so können wir

über den pathologisch-anatomischen Befund bei cerebraler Kinderlähmung Folgendes resumiren: Das von Strümpell beschriebene Krankheitsbild hängt nicht von der Art der Erkrankung, auch nicht von einer speciellen Localisation in der grauen Rindensubstanz des Grosshirns ab, sondern wird in allen Fällen beobachtet, in welchen eine mehr oder minder plötzliche Laesion im Verlaufe der motorischen Bahnen von der motorischen Rindenregion an bis zur Medulla oblongata hin stattfindet. Diese Laesion besteht sehr häufig in Embolieen, besonders der Art. foss. Sylv., in Haemorrhagieen traumatischer und anderer Natur, in Thrombosen, sie kann auch bedingt sein durch Entzündungen der Meningen sowohl wie der Hirnsubstanz selber, und es sind im letzteren Falle die Gefässe vielleicht primär betheiligt. Alle diese ursprünglich differenten Krankheitsprocesse aber haben, wie Bernhardt treffend sagt, „ein Gemeinsames, dass sie bei längerem Fortbestand des Individuum zu einer Verkleinerung, zu einer Atrophie und Verdichtung aller eine Hirnhemisphäre zusammensetzenden Elemente führen". Bei dieser Atrophie sind die motorischen Rindenregionen gewöhnlich am meisten, sehr selten aber ausschliesslich betheiligt. In dem letzten Falle allein kann von einer Porencephalie gesprochen werden. Wir sind demnach zu dem Resultate Bernhardt's gekommen, dass die klinische Erscheinungsweise der spastischen cerebralen Kinderlähmung eine scharf gezeichnete, einheitliche ist, dass aber die pathologisch-anatomische Bezeichnung derselben, insbesondere der Name Poliencephalitis verworfen werden muss, weil ihr keine einheitliche anatomische Laesion zu Grunde liegt. — Eine andere Frage ist es, ob man nicht in vielen Fällen aus anderen Umständen die Art des pathologischen Processes wird vermuthen können. In der That wird man meist das Richtige treffen, wenn man bei bestehendem Klappenfehler oder frischer Endocarditis eine Embolie für den Eintritt der Lähmung verantwortlich macht, und ich möchte darauf hinweisen, dass nach acuten Exanthemen, besonders nach Scarlatina, sich vielleicht bei genauerer Untersuchung des Herzens eine Endocarditis öfter als Quelle des Embolus wird auffinden lassen. Dass auch in unserem zweiten Falle diese Diagnose gestellt wurde, habe ich oben erwähnt. Den Sitz des Embolus werden wir hier mit einiger Wahrscheinlichkeit in den Zweig der Art. foss. Sylv. verlegen, welcher den vorderen Theil der inneren Kapsel und die angrenzenden Gebiete versorgt. Dafür spricht die Totalität der Lähmung, besonders aber die anfängliche Hemianaesthesie. Eine Laesion des Hirnstiels hätte wahrscheinlich dauernde Ausfalls-

symptome von Seiten der Sensibilität und gekreuzte Lähmung des Oculomotorius verursacht, eine Embolie im Pons würde auch in anderen Hirnnerven zu gekreuzter Lähmung geführt haben. Traumatische Einflüsse, sei es im intrauterinen Leben, während der Geburt oder post partum, werden den Gedanken an eine Haemorrhagie oder Encephalitis wachrufen, bei angeborener Lues kann eine Thrombose oder Entzündung infolge einer Arteriitis specifica in Heubner'schem Sinne substituirt werden. An Tuberculose des Gehirns oder der Meningen wird man bei ausgesprochener Anlage, hereditärer Belastung und anderweitig localisirten Zeichen bestehender Tuberculose denken, wenn auch in den meisten Fällen sich in der Entwicklung des Hirnleidens selbst gewichtige Unterschiede gegenüber dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde zeigen werden. Aus denselben Gründen kann ein Abscess für gewöhnlich aus der Zahl der die Lähmung verursachenden Processe ausgeschlossen werden. Bei vielen Hemiplegikern endlich, welche unseren Symptomencomplex darbieten, wird es vergeblich sein, die zu Grunde liegende Laesion näher bestimmen zu wollen.

Die Unterscheidung der spastischen Cerebrallähmung, oder, wie Bernhardt als Analogon zu der „spastischen Spinalparalyse im Kindesalter“ diese Affection nennt, der „spastischen Cerebralparalyse im Kindesalter“ von der spinalen Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior, wird kaum je erhebliche Schwierigkeiten machen, sobald man sich an die praegnanten Merkmale beider Affectionen hält: Bei der Cerebralparalyse oft einseitige Convulsionen am Anfang, stets hemiplegische Lähmung mit vorzüglicher Betheiligung der oberen Extremität, häufig Facialisparese, stets erhaltene oder gesteigerte Sehnenreflexe, wenig veränderte Erregbarkeit, nie Entartungsreaction, später sehr oft Epilepsie, Athetose, Hemichorea. Bei der spinalen Kinderlähmung zuweilen Convulsionen, die jedoch stets generell sind, paraplegische Lähmung, die sich später auf einzelne Muskeln beschränkt, fast nie Betheiligung des Facialis, Vorwiegen der Lähmung an der unteren Extremität, Schwinden der Reflexe, stets Entartungsreaction, wohl niemals Epilepsie oder andere motorische Reizerscheinungen. Intelligenz bei cerebraler Lähmung oft herabgesetzt, bei spinaler stets normal; Stimmung dort recht häufig mürrisch und verdrossen, hier heiter und zufrieden (Seeligmüller).

Die Prognose ist in den Fällen von Tuberculose, Geschwülsten, Abscessen des Gehirns absolut schlecht. Viele Kinder sterben ferner in dem ersten Anfalle, besonders wenn eine Embolie oder Haemorrhagie zu Grunde liegt. Erholen sie sich von dem Insulte, so ist im allgemeinen dann eine gute Prognose zu stellen, wenn die psychischen Functionen

nicht merklich gelitten haben, und wenn in der Folge Epilepsie ausbleibt. Diese bildet die Hauptgefahr für das ganze spätere Leben der Patienten. Die meisten erliegen ihr entweder im Anfalle selbst oder an den Folgen desselben, selten kann man einen Rückgang der Erscheinungen, wie bei unserer zweiten Kranken, beobachten. Die Ausbildung von Contracturen, Atrophieen, Wachsthumshemmungen der gelähmten Glieder ist, wie Gaudard überzeugend nachgewiesen hat, von der eingeschlagenen Behandlung in hohem Masse abhängig.

Während man früher auf dieselbe kein grosses Gewicht gelegt hat, ist es das Verdienst neuerer Autoren, besonders Gaudard's und Bernhardt's, auf den Einfluss der Therapie hingewiesen zu haben. Man wird im Stadium der Convulsionen eine rein symptomatische Behandlung einleiten müssen, da eine Prophylaxe kaum möglich ist und die einmal vorhandene Laesion nicht wieder rückgängig gemacht werden kann. Dabei kommen Narcotica (Bromkali, Chloral am besten in Form von Klystieren), mässige Blutentziehungen am Proc. mastoid. der betr. Seite, Sorge für reichliche Darmentleerung, Eisbeutel auf den Kopf, lauwarme Bäder mit kühlen Uebergiessungen in Betracht. Im letzten Falle ist grosse Vorsicht nöthig, um einen Collaps zu verhüten. Nach dem Anfalle muss für absolute Ruhe, leicht verdauliche Nahrung, Regelung des Stuhlgangs gesorgt werden, bei Coma und Collaps wird man Excitantia nicht sparen dürfen. Bei hereditärer Lues, Tussis convulsiva etc. ist die durch das Grundleiden vorgeschriebene Therapie massgebend. Sind die Kinder in das Stadium der Lähmung gelangt, so tritt in erster Linie die Elektricität in Wirksamkeit. Nach Gaudard ist eine Galvanisation des Kopfes (wie sie in unserem zweiten Falle ohne merklichen Erfolg versucht wurde) stets contraindicirt; auch Bernhardt spricht sich wegen der Schwierigkeit der Application und wegen der nicht zu unterschätzenden Gefahr dagegen aus. Ich glaube, dass bei Kindern, welche erst in späteren Jahren von der Lähmung betroffen wurden, diese beiden Gründe fortfallen, dass man also in solchen Fällen einen Versuch mit schwachen Strömen wagen darf. Auch für die Extremitäten ziehen beide Autoren den Gebrauch des faradischen Stromes aus dem Grunde vor, weil nicht die Wiederherstellung zerstörter Hirntheile, sondern eine Verhinderung der Atrophie und Verkürzung der Glieder, der Rigidität und der Contracturen Ziel der Behandlung ist. Auch eine Abnahme der Lähmung wird bei fortgesetzter Faradisirung bes. des Radialis- und Peronaeusgebietes beobachtet.

Die Dauer einer jeden Sitzung soll 3—6 Minuten (Bernhardt), höchstens 10—15 Minuten (Gaudard) betragen, die Zahl der Sitzungen 4—5 in der Woche nicht übersteigen. Man beginnt die Behandlung am besten 1 Monat nach Eintritt der Hemiplegie und setzt dieselbe so lange als möglich fort, natürlich mit den nöthigen Pausen. Gaudard hat in der Regel 400 Sitzungen im Ganzen für nöthig gefunden, um dauernden Erfolg zu erzielen. Er wendet als positive Elektrode eine Zinkwanne mit lauwarmem Wasser an, in die das Kind hineingesetzt wird. Dadurch beugt er Störungen der Sitzung durch Unruhe der kleinen Patienten vor. — Mit der elektrischen Behandlung müssen frühzeitig passive Bewegungen der gelähmten Glieder, besonders im Ellbogen-, Hand- und Fussgelenk verbunden werden. Die Kinder sind ausserdem möglichst bald zu selbständigem Gebrauche ihres paretischen Armes und Beines anzuleiten. Ihre Hand muss sich im Greifen und Festhalten, ihr Fuss im Proniren und Auswärtsrotiren üben. Fangen die Patienten zu früh an zu gehen, so stellt sich leicht dauernde Varoequinus-Stellung ein, welche später nicht oder sehr schwer rückgängig gemacht werden kann; es ist deshalb gerade auf diesen Punkt besonders zu achten. Während der ersten vorsichtigen Gehversuche empfiehlt Gaudard passende Schuhe mit niedrigen Absätzen und festem Schluss am Talocruralgelenke. Hat sich eine fehlerhafte Stellung des Fusses ausgebildet, so muss man dieselbe durch Aussenschienen, bei stärkeren Contracturen durch verschiedene Zug- und Druckapparate zu corrigiren suchen. Dabei kommt das ganze Heer orthopaedischer Maschinen für Klumpfüsse in Betracht. Ein operatives Eingreifen ist fast in allen Fällen, die nicht zu spät zur Behandlung kommen, unnöthig, da sich bei gehöriger Ausdauer mit den vorher angeführten Mitteln sehr viel erreichen lässt. In der That konnte Gaudard in vier Fällen, bei denen die Therapie frühzeitig eingeleitet wurde, die Ausbildung von Contracturen, Atrophie und Verkürzung vollkommen vermeiden, so dass sich in der That fast eine Restitutio ad integrum constatiren liess. Bernhardt macht ausserdem auf die Wichtigkeit der methodischen Behandlung von aphatischen Zuständen aufmerksam, die in einer ganz neuen Einübung des verlorenen Sprachvermögens bestehen muss. Schon Steffen hat diese Nothwendigkeit an mehreren Stellen seines Werkes über „Krankheiten des Gehirns im Kindesalter" (Gerhardt's Handbuch V, 2) betont. — Beim Eintritt epileptischer Anfälle erreicht man durch fortgesetzte Darreichung von Bromsalzen recht oft eine Verminderung in der Frequenz und Heftigkeit ihres Auftretens. Für die Behandlung der anderen posthemi-

plegischen Bewegungsstörungen, besonders der Athetose und Hemichorea, findet sich in der Arbeit von Greidenberg ausser Bromkali besonders Morphium, Curare und Physostigmin als innerliches Mittel erwähnt. Daneben spricht er sich für eine galvanische Behandlung der betreffenden Muskeln aus, welche in zwei Fällen vollkommene Heilung herbeigeführt habe. Er verwirft aber im Allgemeinen die Anwendung der Nervendehnung als unnütz und gefährlich.

Zum Schluss spreche ich Herrn Hofrath Prof. Dr. v. Dusch für seine Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Bereitwilligkeit, mit der er mich bei der Abfassung in jeder Weise unterstützt hat, meinen herzlichsten Dank aus.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
1.	(Gaudard) Wrany-Neureutter. (Oesterr. Jahrb. für Päd. 1872. t. I.)	9 J. Männlich.	Vater luëtisch. Masern mit intermittirend. Fieber. — Syst. Geräusch a. d. Herzspitze.	3 Tage bewusstlos.	Rechts. Betheiligung des Facialis.	Aphasie.	—
2.	(Gaudard) Taylor. (Brit. med. Journ. 4. Dec. 1880.)	5 J. Weiblich.	Am 14. Tage einer Scarlatina.	Convulsionen.	Rechts.	Keine Aphasie (war linkshändig).	—
3.	(Gaudard) Callender. Cas. 60. (Barthol. Hosp. Rep. 1869. V. p. 8.)	11 J. M.	Plötzlich auf der Strasse.	Furibunde Delirien.	Links. Kann sich nach Hause schleppen. Nach drei W. s. gebess.	Sprachstörung 2 Monate später.	2 Monate später Störung der Intelligenz.
4.	(Gaudard) Henoch. (Vorles. über Kinderkrankh. S. 231.)	$2^1/_2$ J. M.	Käsige Pneumonie. Verkäste Bronchialdrüsen.	—	Rechts.	—	—
5.	(Gaudard) Kelly Johnson. (Med. times Gazette. 2. Aug. 1880.)	12 J. M.	Indigestion.	Schrei, Verlust d. Bewusstseins. Weder Convulsionen noch Fieber.	Rechts. 10 Tage darauf, mit Betheiligung d. Facialis.	Aphasie 10 Tage später (kann nur „Vater" sagen.)	—
6.	(Gaudard) Church. (Barth. Hosp. Rep. 1869. V. p. 163.)	16 J. M.	Ende eines ac. Gelenkrheumatismus. Geräusch am Ursprung der Aorta.	—	Links.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
Sens. links vermehrt, rechts vermindert.	—	—	—	Allmähl. entw. linkss. Hemichorea	Hirnembolie.	9 Jahre (20 Tage später.)	Chronische Endocarditis an der Mitralis. Dicker Embolus in der linken Art. foss. Sylvii, der an dem Abgange von der Carotis interna anfängt. Insel und Linsenkern erweicht. Milzinfarct.
Rechts verringert.	—	Part. Gangrän des Handrückens 2 W. später, dann Oed. beider Extr. — Alb.	—	—	Hirnembolie.	?	Links gross. Erweichungsherd bis in die Capsula interna. 2 grosse Infarcte in der rechten Niere. Excrescenzen auf der Mitralis.
—	—	—	—	—	Hirnembolie.	11 Jahre an Herzleiden.	Verstopfung der rechten A. foss. Sylv. Erweichung des rechten Corp. striat. und der umgebenden Hirntheile. An den Klappen sehr vorgeschr. Endocard.
—	—	Contractur.	—	—	Hirnembolie.	?	Embolie d. linken A. foss. Sylvii in Folge einer Thrombose der rechten Lungenvene. Erweichung der l. Hemisphäre.
—	—	Kurz vor dem Tode Delirien.	—	—	Hirnblutg. (Embolie?)	12 Jahre (1 Monat später.)	Pflaumengrosses Gerinnsel im linken Temporallappen m. Zerstörung eines Theiles d. Thalam. opticus. Erweichung d. Stirnwindung. Leichter Hydrocephal. intern. — Frische u. reichliche Excrescenzen auf der Mitralis und Semit. Aort. Kein Infarct in and. Org. Hirngefässe durchgängig.
—	—	—	—	—	Hirnembolie.	16 J. (Einige Monate später.) Cachexie.	Kleiner Erweichungsherd am Grunde d. Foss. Sylv. Art. foss. Sylv. an einzelnen Stellen indurirt, ihr Lumen sehr verengt, aber nicht völlig geschlossen. L. Ventr. dilatirt. In der Milz u. d. Nieren Infarcte.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
7.	(Gaudard) Th. Barlow. (Brit. medic. Journ. 1876.)	10 J. M.	Insufficienz?	—	Rechts. Rasche Besserung. 4 Mon. später auch links.	Aphasie.	Versteht was man sagt, m[illegible] schreibt [illegible] Antw. auf
8.	(Gaudard) Callender. (l. cit. Cas. 88.)	14 J. M.	—	Convulsionen, Verl. d. Bewussts.	Rechts.	—	Wird blödsinnig
9.	(Gaudard) Callender. (l. cit. III. 1876.)	13 J. W.	—	—	Linker Arm.	—	—
10.	Lewkowitsch. (Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. XII. S. 189.)	8 J. M.	Fall auf den Hinterkopf.	Rechtsseit. Convulsionen mit Betheilig. d. Gesichts.	Rechts. Besserung.	Aphasie. Besserung.	Intact.
11.	Reimer. (Jahrb. f. K. N. F. XI. 1877. S. 70.) Gerhardt's Encyklopädie V. 2.	10 J. W.	—	—	Rechts.	—	—
12.	Vernois. (?) Gerhardt's Encyklopäd. V. 2. S. 330.	Gleich b. d. Geb. ?	Schwere Geburt.	—	Links. Bessert sich.	—	—
13.	(Gaudard) Laborde. (Bulletin de la Société anatomique. 1860. S. 422.)	M. Erste Kindheit.	—	Convulsionen. (?)	Rechts.	Sprache etwas undeutlich.	Herabgesetzt. Blödsinn. Lachen

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
—	—	—	—	—	Hirn-embolie.	Bald darauf (?) Herz-leiden.	Embolieen beider A. foss. Sylv. Circumscripte symmetr. Erweichungsherde in d. unteren u. mittleren Windungen der Vorderlappen.
—	—	—	Häuf. epil. Anfälle.	—	Hirn-blutg	14 J. (2 Monate später.)	Blutgerinnsel in d. Capsul. intern. Erweichung und Ecchymos. b. z. Fossa Sylvii.
per-hes. es ken mes	—	—	—	—	Hirn-blutg.	13 J. (9 Monate später) Apo-plexie.	Grosses Blutgerinnsel an der Unterfläche d. v. Marks und der Brücke bis zum 4. Ventrikel. Klein. weisses (älteres) Gerinnsel haftet an den Wänden des 4. Ventrikels.
—	—	—	Zu-weilen Zuck., vor-wieg. der recht. Seite.	—	Hirn-blutg.	$8^3/_4$ J. Frische Apo-plexie. Chron. Nephritis.	Im hinteren Theile des linken Schläfenlappens ein 5 cm im Durchmesser, 3 cm in d. Tiefe besitz. haemorrh. Erweichungsherd.—Frische Blutgerinnsel in den Pons, Medulla oblong. und in d. 4. Ventrikel.
nks-eit. per-thes.	—	Intercurrent furibunde Delirien.	—	—	Hirn-blutg.	10 J. (6 Tage später.) Apo-plexie.	Zahlreiche capillare Haemorrhagieen an der Oberfläche beider Hemisphären d. Grosshirns, an der Aussenwand des l. Ventrikels und im Thalam. optic., haemorrhagischer Herd im linken Linsenkern.
In-act.	—	—	—	—	Hirn-blutg.	8 Wochen. Pneu-monie.	Blutung in d. rechte Corp. striatum und d. Thalamus, bereits auf dem Wege der Vernarbung.
was er-ing.	—	Atrophie der rechten Extremi-täten, Con-tractur in der oberen.	—	—	Blutg. in die Dura mater. (?)	45 J. Unter Gehirn-erschei-nungen.	Dura fluctuirt über dem mittleren Theil der linken Hemisphäre. Daselbst cystischer Herd, der 250 g seröser gelblicher Flüssigkeit enthält. Pseudomembranen zw. Dura und Arachnoidea An l. Hemisphäre fehlt c. $^1/_3$. Compressionsatrophie des Corp. striat. Keine Spur früherer Blutung.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig…
14.	(Gaudard) Beau. (Bull. Soc. anatom. 1833.)	3 J. W.	Fieber mit cerebralen Symptomen. (?)	Convulsionen.	Rechts.	Spricht wenig, aber gut.	Normal
15.	(Gaudard) St. Yves. (Bull. Soc. anat. 1834.)	Angeb. oder kurz n. d. Geburt. W.	Mutter während der Schwangersch. erschreckt, darauf lange Schmerzen im Leibe.	Kurz n. d. Geb. epileptiforme Krämpfe, d. sich tgl. wiederh.	Links. Wurde erst im 3. Lebensjahre bemerkt.	—	Anfang. gut, da… Abnah… b. z. Bl… sinn, i… folge d… epil. Anf…
16.	(Gaudard) Charcot. (Cotard: Sur l'atrophie du cerveau Obs. VI.)	10 Mon. W.	—	Convulsionen.	Links.	—	Wenig entwic…
17.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. Obs. IV.)	W.	Von Geburt an krank.	Rechtsseit. Lähmung seit der Geburt.		—	—
18.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. Obs. III.)	?	Angeboren.	In der ersten Zeit nach der Geburt häufige Convuls.	Rechts.	—	—
19.	(Gaudard) Andral (Clin. médic. Obs. I.)	Erste Kindheit (?) M.	Fall auf den Kopf aus dem 2. Stock.	—	Links. Sofort nach dem Fall.	—	Gutes Ge… dächtnis Intell. … zurück… geblieb…
20.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. S. 41)	7 J. W.	Infolge von häufigen Convulsionen.	Convulsionen.	Links (unvollst.). Zunge weicht nach links ab.	—	Stump…

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
In- act.	—	Atrophie. Schleppender Gang.	Epileptisch.	—	Haemorrhagie. (?)	32 J. Peritonitis tuberculosa.	L. Hemisphäre viel weniger als die r. enwickelt; es besteht nur der Vorderlappen. Das übrige ist ersetzt durch eine mit Flüssigkeit erfüllte Cyste (alter haem. Herd), in welche die A. foss. S. einm.
—	—	Deutliche Atrophie der linken Extremitäten.	Epil. bes. z. Zeit d. Per. Furib. Del. n. d. Anf.	—	Atrophie u. Sclerose (n. Haemorrhag.?)	30 J. (?)	Rechte Hemisphäre kleiner als die linke. Mittellappen von brauner Farbe (alte Blutung?). Rechter Stirnlappen ind. Linke Kleinhirnhemisphäre atrophisch und indur.
ieht fast ichts.	—	Atroph. d. l. Armes. L. Mamma kl. als d. r. Contract. d. Arm. Pes varoequ.	—	—	Atrophie d. Gehirns.	21 Jahre. Typhus.	Rechte Hemisphäre bedeutend kleiner als die linke. Cyste im Corp. striat.; rechter Ventrikel dilatirt. R. Hirnstiel und linke Kleinhirnhemisphäre atrophisch.
—	—	Atr. d. r. Gesichtsh. u. beid. r. Extr. Contract. (?)	—	—	Hirnatrophie.	16 Jahre. Typhus.	Linke Hemisphäre kleiner. Cyste und Atrophie des linken Thal. optic. u. des linken Hirnstiels.
ieht lecht.	—	Atrophie beid. r. Extremitäten. Contractur.	—	—	Hirnatrophie.	18 Jahre. Phthisis pulmon.	Linke Hemisphäre stark atrophisch. Graue Substanz zeigt Degener. d. Ganglienzellen. Seröse Cyste. Linker Hirnstiel atrophisch. Im Rückenmark abst. Degen.
—	—	Contractur des linken Fusses. Arm beweglich.	—	—	Traumat. Enc. m. sec. Scler.	28 Jahre. Peritonitis.	Linke Hemisphäre normal, rechte Hemisphäre atrophisch. Cystische Höhle, die bis zum 4. Ventrikel reicht.
lind- eit. Sens. ut.)	Zitt. u. schmerzhafte Krämpf. i. d. gel. Glied.	Stärk. Atr. des Armes, schwäch. d. Bein. Pes varoequ. Contr.	Epileptisch.	—	Blut. in die Men. m. sec. Scler.	22 Jahre. Phthise.	Grauröthliche Färbg. d. r. Dura mit einem hämorrh. Herd. Verwachs. d. Pia mit Dura; an dieser Stelle ist r. Hemisph. zerstört. Vorderer

ppen d. r. Hem. atr. u. verhärtet. Mittel- u. ein Theil d. Hinterlapp. zeigt bed. Reduc-
n und ist mit Flüssigk. erfüllt. Mehr. benachb. Windungen abgepl., hart, geschrumpft.
üssigkeit im r. Ventr. 200 g. Thal. optic. eingedrückt, welk, v. schmutziger Farbe. Opt.
rstört. L. Kleinhirnh., r. Hirnstiel u. Pyram. atroph. Im Rückenmark abst. Degener.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig[illegible]
21.	(Gaudard) Voisin. (Leç. cliniqu. sur les malad. ment. Obs. 159.)	2 J. ?	Acute Meningoencephalitis.	—	Links mit rechter Facialisparese.	Aphasie.	Schein[illegible] noch [illegible] versteh[illegible]
22.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen. S. 237.)	3 Mon. W.	—	Convulsionen.	Rechts.	?	Bleib[illegible] idiotis[illegible]
23.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen. S. 237.)	Erste Kindheit. W.	Convulsionen von früh auf.	—	Rechts. Besonders Arm.	—	—

	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
-	—	Atrophie des linken Armes mit Contractur.	Epileptisch.	—	Cyste infolge einer Meningoencephalitis.	16 Jahre. Gehirnleiden (?).	Dicker Schädel. Gehirn wiegt 1050 g. Cyste im innersten Theile d. Sulc. centralis mit Betheiligung beid. Centralwindungen, gefüllt mit röthlicher Flüssigkeit. Ihre Wandungen glatt, weich, mit d. Hirnsubstanz verwachsen.
-	—	Starke Atrophie der rechten Extremitäten. Finger flectirt.	—	—	Hirnatrophie.	19 Jahre. Phthise.	Linke Schädelhälfte um 1/2 Zoll schmäler als die rechte. Linkes Stirnbein verdickt. Der mittlere ob. Theil der linken Hemisph. fehlt ganz und ist durch eine mit Serum gefüllte Cyste ersetzt, welche bis an d. Seitenventr. reicht. Dieser ist stark erweitert und mit Serum angefüllt. Corp. striat. und Thalam. optic. bis auf die Hälfte des normalen Volumens geschrumpft. Tract. optic., Eminentia mammill., Crus cerebri, Pons links, Pyramide rechts atroph.
-	—	Atrophie des rechten Armes. Contractur im Ellbogen.	Häufige epileptische Anf. (3—5-mal tägl.) bes. rechts.	—	Hirnatrophie (nach Blutung?).	12 Jahre. Phthise.	Pia mater an Convexität stark ödematös. Alle Gyri links sehr schmal, klein, Sulci tief. In den Furchen zwischen 2. und 3. Stirnwindung u. in d. Centralfurche Verdickung d. Pia, die schwer ablösbar ist. Betreffende sehr schmale Gyri zeigen Depression u. rostbraune Farbe, offenbar von früh. Haemorrhagieen herrührend. Rechts alles normal. Die Depression v. seröser Flüssigkeit ausgefüllt, v. Arachnoidea überspannt.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig[illegible]
24.	Wuillamier. (Sur l'épilepsie dans l'hémi-pleg. infant. Thèse de Paris 1882. Obs. II.)	5½ J. W.	Vater Potat. u. Phthisiker. Mit 4½ Jahren Convulsionen.	Rechts-seitige Convul-sionen.	Rechts. (Bein, mit 9 Jahren auch Arm.)	—	—
25.	(Gaudard) Cotard. (De l'atro-phie etc. Obs. 29.)	18 Mon. W.	—	Dreimal wieder-kehrende Convul-sionen.	Rechts.	Normal.	Schwa[illegible]
26.	(Gaudard) Dr. Gaillard. (Progrès médic. 1880. Nr. 11.)	2 Mon. M.	—	Convul-sionen.	Links.	—	Schwa[illegible]
27.	(Gaudard) Renoy. (Progr. médic. 1879. Nr. 39.)	3½ J. ?	—	Seit 3 Jahren Convul-sionen.	Links.	Sprache schwer-fällig.	Seit de[illegible] 9. Jahre blöd-sinnig
28.	(Gaudard) De St. Ger-main (Annales médic. psychol. 1858. p. 613.)	2 J. (?) W.	Heftiger Schlag auf den Kopf (rechte Hälfte).	Nach d. Schlage heftige Convuls.	Links.	—	—
29.	(Gaudard) Bourneville. (Gaz. Hôpit. 1876. p. 125.)	6 J. W.	Masernrecon-valescenz. Vorher intel-ligent und gesund.	7 Stunden lang Krämpfe.	Links (erst Parese, später Paralyse).	—	Seit de[illegible] 10. Jahr[illegible] schwach[illegible]



	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
ter :- ;. t d. tr. r i- s.).	—	Keine merkliche Atrophie. Rigidität ohne Contractur.	Vom 7. J. an Zitt. i. r. Bein, m. 9 J. auch i. r. Arm. Dann allg. hf. Anf.	—	Meningoencephalitis.	10 Jahre. Epilepsie.	Circumscripte chronische Meningitis, besonders am l. Lob. paracentralis. Alter Erweichungsherd a. linken Lob. paracentral. und den obersten Partieen beider Centralwindungen. Secundäre Degenerationen eines Theil. d. Pyramidenbahnen des Rückenmarks.
m.	—	Atr. beid. Extrem., bes. d. Arms. Pes varoequinus, Klumphd. K. eig. Contr. (?) auss. diesen.	—	Später hysterisch.	Hirnatrophie.	58 Jahre. Peritonit. Carcinom. ventricul.	Atrophie d. linken Hemisphäre. Windungen klein und hart. Einsenkung längs der Sylv. Windung, Atrophie der rechten Kleinhirnhälfte und des linken Hirnstiels.
-	—	Atrophie d. gel. Glieder. Contractur i. l. Arm.	Epil. Anf., d. alle 2 Mon. wiederk.	—	Hirnatrophie.	10 Jahre. Cachexie.	Leber, Milz, Nieren amyloid. Rechte Hemisphäre atrophisch (365 g, linke 490 g), Atrophie betrifft hauptsächlich die Centralwindungen.
-	—	Contract. beid. Extremitäten, bes. der Hand.	—	—	Atrophie u. Sclerose d. Hirns.	? Cachexie.	Unter d. Dura d. rechten Hemisphäre dicke gelatinöse Schicht. Windungen atrophisch und sclerosirt, besond. d. hintere Centralwindung. Linke Pyramid. atrophisch.
-	—	Atr. d. l. Arm., Contr. d. Fing. Gang schleppend.	Epileptisch.	—	Encephal. traum. m. sec. Atr.	41 Jahre. Epilepsie.	Atrophie d. rechten Hemisphäre, besonders der hinteren Centralwindung und der Parietalwindungen.
-	Vom 6. bis 8. J. Schm. und Zuck. des l. Armes, Zitt. u. Schw. im Fuss.	Allgemeine linksseitige Atrophie. Contract. d. Hand u. des Fusses, pass. Bewegungen schmerzhaft.	S. 10. J. part. Ep., sp. gener., stets v. l. Fusse begin., Af. d. e. Streckbew. d. l. Fuss. ausgel.	—	Hirnatrophie.	11 Jahre. Epilepsie.	Runzl. eingedrückte Narbe mit Atrophie der anliegenden Windungen, Schwund d. darunter liegend. weissen Substanz. Gelber Herd v. 4—5 cm Ausdehnung im Lob. paracentralis. Absteigende Degeneration in der inneren Kapsel, Hirnstiel und Rückenmark. Keine Primäraffection im Innern.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig[illegible]
30.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen S. 238.)	1½ J. W.	Heftige Erschütterung bei Spazierfahrt durch Achsenbruch.	Plötzliche Lähmung nach lauem Bade.	Links.	Seit dem 5. Jahre Sprachstörung.	Seit d[illegible] 5. Jah[illegible] Verän[illegible] rung [illegible] Chara[illegible] ters [illegible] störun[illegible] such[illegible]
31.	(Gaudard) Dr. A. J. Duval. Genf.	4 Mon.	7 Monatekind. Mutter hysterisch.	Eclampt. Anfälle. Fieber u. Hirnsymptome während 15 Tagen.	Rechts (unvollständig). 2 Wochen lang Strabismus convergens.	—	—
32.	(Gaudard) Bourneville. (Compt. rend. et mémoir. de la Société de biolog. 1876.)	6 J. W.	Vater apoplectisch †, Bruder 4 Monate alt an Krämpfen. Selbst Reconvalescent v. Masern.	7 Stunden lang Krämpfe. 2 Monate später linksseit. epileptiforme Krämpfe während einer ganzen Nacht.	Links. (Parese.) Im 14. Jahre n. epileptischen Anf., vollständige l. Paralyse.	—	Abnah[illegible] seit de[illegible] 11. Jah[illegible]
33.	(Gaudard) Bourneville. (Bulletin de la Société anatomique de Paris 1876.)	5½ J. W.	—	Mit 4½ Jahren rechtsseitige Convulsionen, m. 5½ Jahren neue rechtsseitige Krämpfe, mit 8 Jahren zum dritten Male.	Parese des r. Beines nach dem 2. Anfall, des r. Armes nach dem 3. Anf.	—	—

Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
—	Atrophie d. linken Extremitäten.	—	—	Hirnatrophie und Sclerose.	$5^1/_2$ Jahre. Diphtherie.	Pia mater rechts an der 1. Stirnwindung adhärent und verdickt. 1. Frontalwindung stark atrophirt, durchscheinend, hellroth. Geringere Atrophie des übrigen Theiles des Stirnlappens.
—	Kopf grösser als normal. Contractur beider Extremitäten gleich nach dem 1. Anfalle.	—	—	Hirnsclerose mit Hypertrophie.	$3^1/_2$ Jahre. Bronchopneumonie.	Sagittaler Durchmesser d. Grosshirns 180 mm, Gew. 1060, Hemisphären symmetrisch. Sclerose (knorpelharte Consistenz) der l. hintern Centralwindung; d. l. Corp. striat. sclerotisch und atrophisch. R. Hemisphäre u. Medulla oblong. normal.
Fussclonus links.	Rigidität, später Contractur l. Rumpf nach r. geneigt.	Vom 6. bis 8. J. Schm. und Stösse im l. Arm. Seit 11. J. häuf. epil. Anf.	—	Hirnatrophie und Sclerose.	18 Jahre. Pneumonie.	R. Hemisphäre kleiner als die linke. Im obern Theile der Centralwindungen und im Lob. paracentralis sclerotischer Herd. Derselbe betrifft bes. die Rindensubstanz der Windungen, welche wie eingefallen aussehen, und reicht bis zur Wandung des Ventrikels. R. Hirnstiel u. Pyramide, l. Vorderseitenstrang des Rückenmarks atrophisch.
—	Atrophie und Verkürzung der r. Extremität. Cyanose beider r. Extremit., bes. der Hand.	Nach dem 2. Anf. epileptif. Krämpfe im r. Bein, nach d. 3. vollständ. Hemiepilepsie.	—	Hirnsclerose. (Blutung?).	10 Jahre. ?	Dura blutreich, mit Pia adhärent am rechten Lob. paracentralis. Pia verdickt. An der Oberfläche der r. Hemisphäre Spur einer Blutung. Auch am l. Lob. paracentralis ist Pia adhärent. Daselbst gelber Erweichungsherd, d. d. Oberfläche und den obersten Theil der Centralwindungen einnimmt. Thal. optic. u. Corp. striat. normal. L. Pyramide kleiner, rechtsseitige Lateralsclerose des Rückenmarks.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig[illegible]
34.	O. Binswanger. (Virchow's Archiv 102. Bd. 1. S. 13.)	Seit der Geburt. M.	—	—	Rechts. (Paralyse d. Arms, Parese des Beins.)	Spricht wenig.	Sehr [illegible]
35.	Wuillamier. (l. c. Obs. XIV.)	$2\frac{1}{2}$ J. W.	3 Geschwister starben früh an Convulsionen, Schwester epileptisch.	Rechtsseit. epileptif. Krämpfe, wiederholen sich, im 3. J. mit Fieber verbund.	Rechts. Nach dem 1. Anfall.	Rapide Abnahme.	[illegible]
36.	Wuillamier. (l. c. Obs. XVI.)	$1\frac{1}{2}$ J. W.	Mutter nervös; rechte Seite von vornherein schwächer.	Allgem. öfter wiederholte Convulsionen, vorzüglich r.	Rechts. (Betheilig. d. Facialis.)	Sprache mangelhaft.	[illegible]
37.	Jendrassik u. Marie. (Archiv. d. physiolog. etc. 1885. XVII. 1. Obs. 1.)	26 Mon. W.	Mutter hyst.-epileptisch, Grossvater Selbstmörder.	24 Stund. lang rechtsseitige Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Fieber?	Rechts. Im Bein etw. gebessert.	2 Wochen Aphasie, später mangelhafte Sprache.	[illegible]

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
chts rab- ge- tzt.	—	Atrophie d. ganzen r. Körperhälfte, bes. des Armes u. d. Brust. Contracturen bes. im Arm.	Seit d. Geburt häuf. epileptische Anf., oft „status epilepticus". Dazw. furibunde Delirien.	—	Porencephalie infolge fötaler Meningoencephalitis.	40 Jahre. Epilepsie.	L. Hemisphäre atrophisch, porencephalischer Defect betrifft 1. und 3. Stirnwindung, unteres u. mittleres Drittel der Centralwindungen, die untersten Partieen d. Parietallappens, endlich d. Gebiet d. Insel. Pia dort fest adhärent u. verdickt, ebenso Arachnoidea, kl. cystenartige Hohlräume dadurch gebildet. Auch an anderen Punkten d. Hirnoberfläche Residuen meningitischer Processe.
—	—	R. obere Extremität atrophisch u. verkürzt, Contracturen beider Extremitäten.	Seit 7. J. häuf. epileptische Anf. auf d. recht. Seite.	—	Atrophie u. Sclerose d. Gehirns.	19 Jahre. Epilepsie.	Schädel und Dura mater l. verdickt. Dura- u. Hirngefässe normal. Atrophie u. Verhärtung d. l. Hemisphäre, bes. d. hint. Centralwindung, d. Lob. paracentralis, d. unt. Parietalwindungen, bes. hinten. (Herz normal.) R. Hemisph. norm., m. Ausnahme e. leicht. Induration d. hinterst. Partie d. Sulc. callosomarginalis.
.	–	Atrophie u. Verkürzung beider Extremitäten, Contracturen bes. im Arm.	Häuf. epil. Anf., bes. z. Zeit d. Menstruat. Vhr. st. Kopfschm.	—	Hirnatrophie u. Sclerose.	39 Jahre. Pneumonie.	Dura l. verdickt; üb. d. l. Lob. parietal. grosse Kalkeinlag. m. Adhärenz a. der Hirnsubstanz. L. Hemisph. fast um d. Hälfte kl. als r. durch Atr. aller Windung. m. bes. Beth. d. Centralwind. u. d. Lob. paracentr. Atr. u. Scler. d. l. Pyramidenbahn. u. d. r. Kleinhirnhemisphäre.
	—	Rechte Seite etwas atrophisch. Contractur bes. im Bein.	Häuf. hemiepileptische Anfälle.	—	Hemiatrophie d. Gehirns.	11 Jahre. Epilepsie.	Atr. d. ganzen l. Hemisph. (Gew. 189 g gegen 653 r.) mit bes. Beth. der vor d. Fissura Sylvii gel. Partieen (1. Frontalw., Balken a. meist. atr.). Auch Linsenk. u. vord. Part. d. inn. Kapsel atroph., Thal. optic. fehlt f. ganz, Seitenventr. dilatirt. Absteig. Degener. bis ins Rückenmark hinein. Die am meist. atr. Windungen zeigen deutl. Grenze v. grauer u. weisser Subst. als d. Occipitalwind.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig[illegible]
38.	Jendrassik u. Marie. (l. c. Obs. 2.	6 J. W.	Hereditär nervös belastet.	24stdge Conv. l., Bewusstl., (Fieb.?) in fr. Kindh. Nch. 2—3. T.n.Ser.Im 6. J. wied. linkss. C.	Links, nach d. 1. Anf. im 6. Jahre. Betheiligung des Facialis.	In den Pausen zwischen den Anfällen Aphasie.	Vor 6. Jahr an la[illegible] sam schwä[illegible]
39.	Wuillamier. l. c. Obs. XV.	2 J. M.	Vom 6. Monat an Convulsionen, die sich 6 Wochen lang tägl. wiederholen. Dann monatliche Anfälle.	Rechtsseit. epileptischer Anfall.	Rechts.	Sprach nie.	Seit d[illegible] 2. Jah[illegible] rapi[illegible] Abnah[illegible] wird [illegible]
40.	M. Bernhardt. (Virchow's Archiv 102. Bd. 1. S. 26.)	8 J. M.	6. Woche einer Scarlatina mit Nephritis.	Vorwieg. rechtsseit. Convulsionen.	Rechts. Gebessert.	Aphasie (mit Amnesie). Ging langsam zurück.	Sch[illegible] [illegible] [illegible] 9. Le[illegible] jahr[illegible]
41.	(Gaudard) Andral. (Cliniqu. Obs. 4.)	Kindheit. M.	—	—	Links.	—	Schw[illegible] d. n. [illegible] (war [illegible] ma[illegible]
42.	(Gaudard) Gueneau de Mussy. (Arch. gén. de méd. XXII. 1830.)	Erste Kindheit. M.	—	—	Rechts (unvollständig).	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen.	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
emi- nä- the- ie. ieht ald u- ick.)	Sehnenrefl. l. unten etwas gest., kein Fussclonus.	Sehr geringe Atroph. ohne Verkürzung, Contractur. in Arm und Bein.	Häuf. hemiepil. Anf. seit d. 6. J.	—	Hemiatrophie d. Gehirns.	$8^1/_2$ Jahre. Epileptisch (?).	Geringe Atrophie der r. Hemisphäre, mit besond. Betheiligung der Frontalwindungen, Dilatation des Seitenventr., Verschmäler. d. weissen Substanz. Atrophie der linken Kleinhirnhälfte. Medulla oblong. u. Rückenmark normal.
—	—	Starke Contractur des r. Arms u. d. r. Hand, weniger im Bein.	Häuf. epil. Anf. mit Bevorzug. d. recht. Seite.	—	Hirnatrophie und Sclerose.	13 Jahre. Epileptisch.	Schädelbasis rechts verdickt. Ziemlich gleichmässige Atrophie der l. Hemisphäre. An d. l. Stirnwindung eine Einsenkung. Centralwindungen relativ gut entwickelt. Am meist. atrophisch ist der Praecuneus. Absteigende Degeneration d. Pyramidenbahn bis zur Medulla oblong. R. Kleinhirnh. atr.
—	—	Atrophie, bes. der ob. Extremität. Zuletzt Contractur beid. Beine.	Seit 9. J. zuerst rechtsseit., dann allgemeine epileptische Anf.	Mitbeweg. i. beid. gel. Extremitäten.	Hirnatrophie.	19 Jahre. Lungen- u. Bauchfelltuberculose.	Schädelbasis links verdickt, Pia links hinten getrübt. Linke Hemisphäre gleichmässig atroph., oben und unten abgeflacht; Windungen schmal, spitz, Sulci breit, besond. vorne. Linker Ventrikel dilatirt, voll Flüssigkeit. Grosse Ganglien abgeplattet und von schlaffer Consistenz, ebenso linkes Ammonshorn. Basale Nerven und Gefässe normal; Pia der Basis getrübt. Keine Herderkrankung nachweisbar. Pyramidenb. normal, ebenso Carotiden.
—	—	Atr. u. Verk. der linken Extr. ohne Contractur.	—	—	Scler. u. Atr. (nach Bltg.).	47 Jahre. ?	Schädel rechts abgeflacht. Atrophie und Sclerose der rechten Hemisphäre, bes. im mittleren Theile.
—	—	Atrophie d. rechten Extremitäten.	—	—	Sclerose u. Atr. d. Gehirns.	42 Jahre. Herzleiden.	Starke Atrophie d. linken Hemisphäre mit Hydrocephalus intern. L. Hirnstiel u. r. Kleinhirnhälfte ebenfalls kleiner.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig…
43.	(Gaudard) Cazauwiehl. Obs. III.	Erste Kindheit. W.	—	—	Links. Mit Betheiligung des Facialis.	—	Schwach
44.	(Gaudard) Pinel. Recherches sur l'endurcissement du syst. nerv. (Journ. physiolog. de Magendie 1882.)	Erste Kindheit. W.	Angeborener Schwachsinn.	Epileptiformer Anfall.	Links. Besonders Arm.	Bringt mit vieler Mühe nur Ja und Nein heraus.	—
45.	(Gaudard) Schroder van der Kolk. (New. Sydenham Soc. Vol. XI. p. 133. 1864.)	Erste Kindheit. W.	—	—	Rechts. Besonders Arm.	Lernte sprechen, doch später und unvollkommen.	Schwach- sinn, be- sonders später stark aus- gespro[illegible]
46.	(Gaudard) Bell. (Archiv. génér. méd. 1831. XXVI.)	6 J. W.	Von Geburt an epileptisch.	Schwere Krankheit (?).	Links.	—	Intact
47.	(Gaudard) Baud. (Bull. soc. anatomique.)	3 J. M.	—	Convulsionen.	Rechts.	—	

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
was er- dert.	—	Atrophie beider Extremitäten.	—	—	Hirnatrophi e u Sclerose.	42 Jahre. Chronische Peritonitis.	Rechte Hemisphäre atrophisch und verhärtet. R. Seitenventrikel erweitert. L. Kleinhirnhälfte kleiner als rechte.
—	—	Contracturen beider Extremitäten.	Fast unaufhörliche epileptische Anfälle.	—	Atrophie u. Sclerose d. Gehirns.	18 Jahre. Epilepsie.	Rechte Hemisphäre atrophisch (gleichmässig?) und indurirt.
—	—	Atrophie, besond. am Stamm der Extremitäten.	—	—	Hirnatrophie.	27 Jahre. ?	Linke Hemisphäre atrophisch, Ventrikel erweitert, viel Flüssigkeit. Atrophie der Pyramidenbahnen bis zum Rückenmark, der rechten Kleinhirnhemisphäre u. d. rechten Spinalganglien. Nerven normal.
n d. land twas vermindert.	—	Contractur im l. Arm und Bein.	—	—	Atrophie u. Sclerose d. Gehirns.	61 Jahre. Pleuropneumonie.	Breite Verknöcherung der Dura mater, so dass rechte Hemisphäre wie in einer zweiten Schale eingeschlossen ist. Die anderen Hirnhüllen verdickt. Rechte Hemisphäre klein, Ventrikel dilatirt; Atrophie erstreckt sich auch auf linke Kleinhirnhälfte und linke Pyramide. Im Rückenmark keine Differenz.
—	—	—	Epileptische Anfälle.	—	Hirnatrophie.	33 Jahre. ?	Linke Hemisphäre so atrophisch, dass die äussere Wandung des Seitenventrikels nur eine aus Nervengewebe bestehende Membran bildet.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intellig…
48.	Seeligmüller. (Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XIII. S. 360.)	4 J. M.	Hereditär nichts Sicheres.	Convulsionen und Fieber.	Links. (Besonders im Bein, bald Besserung.)	—	—

Literatur.

1. M. Bernhardt: Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose. (Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 48.)
2. M. Bernhardt: Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über Aphasie bei Kindern. (Virchow's Archiv Bd. 102. Heft 1. S. 26.)
3. O. Binswanger: Ueber einen Fall von Porencephalie. (Ebenda Seite 13.)
4. Bourneville et Regnard: Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1878.
5. Brissaud: Sur la localisation de l'aphasie associée à l'hémianesthésie ou à l'hémichorée. (Progrès médic. 1882. p. 759.)
6. Charcot: De hémichorée posthémiphlégique (Progrès médic. 1881. p. 1021 u. 1042.)
7. Cotard: Sur l'atrophie partielle du cerveau (Thèse de Paris 1868.)
8. R. Förster: Mittheilungen über die im neuen Dresdner Kinderhospitale in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XV. p. 261. 1880.
9. E. Gaudard: Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Thèse. (Genève 1884.)
10. Gerhardt: Hemiplegia spastica infantilis (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1881. S. 660.)
11. B. Greidenberg: Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. (Arch. f. Psychiatrie 1886. XVII. 1. S. 131.)
12. J. v. Heine: Spinale Kinderlähmung (Monographie. Stuttgart 1860. S. 161.)
13. E. Henoch: Die atrophische Cerebrallähmung (Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 236.)

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
—	—	Keine auffällige Atrophie. Contracturen an Hand und Fuss.	—	—	Hirntuberkel.	5 Jahre Meningitis tuberculosa.	Zeichen eines Hydrocephalus intern. acut. und Meningitis acuta, besonders längs der linken Art. foss. Sylv. Ausserdem Hirntuberkel: 1. erbsengrosser in linker Hemisphäre, dicht üb. d. Balken in d. Höhe d. Corp. striat.; 2. wallnussgrosser i. rechten Thal. optic.; 3. kirschkerngrosser im Oberwurm; 4. kirschkerngrosser in d. Mitte des Kleinhirns; 5. Zwei kl. dicht unter d. Pia des Kleinhirns.

ıgabe.

14. E. Henoch: Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberculose. (Charité-Annalen IV. 1877. S. 489.)
15. E. Jendrassik et P. Marie. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. (Arch. de physiolog. etc. 1885. 1. p. 51.)
16. Kahler u. Pick: Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. (Prager Vierteljahrschrift 1879. 141. S. 31.)
17. Oulmont: Etude clinique sur l'athétose. (Paris 1878.)
18. H. Ranke: Ueber cerebrale Kinderlähmung. (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XXIV. S. 78. 1886.)
19. J. Ross: On the spasmodic paralyses of infancy. (Brain 1882. 10. 1883. 1.)
20. A. Seeligmüller: Ueber (cerebrale) Lähmungen im Kindesalter. (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XIII. S. 317. 1879.)
21. J. Simon: De la sclérose cérébrale chez les infants. (Revue mens. d. malad. de l'enfance. Déc. 1883. Jan. 1884.)
22. O. Soltmann: Die functionellen Nervenkrankheiten. (Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. V. 1.)
23. A. Steffen: Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. (Ebenda Bd. V. 2.)
24. A. Strümpell: Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XXII. S. 173. 1884.)
25. Th. Wuillamier: De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. (Thèse de Paris 1882.)
26. Th. Ziehen: Ueber die Krämpfe in Folge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. (Arch. f. Psychiatr. XVII. 1. 1886.)

XIX.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1884.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1134: 596 Knaben, 538 Mädchen.

Geheilt wurden 647, gebessert 128, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 77, gestorben 217 (20,3%), 45 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 65.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 43, vom 1.—4. J. 340, vom 4—8. J. 368, vom 8.—14. J. 334.

An Diphtherie wurden behandelt 214, davon geheilt 64, gestorben 78 (37,8%), 24 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 8.

Tracheotomirt wurden 144, davon genasen 74 (41,4%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 20,752; ein Verpflegstag kostete ca. 1,20 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 693: 398 Kn., 295 M., geheilt wurden 424, gebessert 58, ungeheilt 25, gestorben 138 (21,3%), sterbend überbracht wurden 19. Verblieben 48.

Es standen im Alter			gest.	
bis zu	1 Jahre	34	20	(58%),
„ von	1—4 Jahren	306	90	(29,4%),
„	4—8 „	201	20	(10%),
„	8—12 „	152	8	(5,3%).

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 41, davon starben 25 (64,1%).

Tracheotomirt wurde 17 mal. 4 Heilungen.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17,306, im Durchschnitt für ein Kind 24,9 Tag, ein Verpflegstag kostete 0,975 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 724: 405 Kn., 319 M., geheilt wurden 439, gebessert oder auf Verlangen entlassen 99, gestorben 100 (14,5%), sterbend überbracht 23. Verblieben 36.

Es standen im Alter			gest.
bis zu	1 Jahre	12	2,
„ von	1—4 Jahren	287	68,
„	4—8 „	252	24,
„	8—12 „	173	6.

---

1) Die PT. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst ersucht um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte. Ref.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 81, davon starben 28 (34,5 %).
Tracheotomirt wurden 24, davon geheilt 3.
Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 18,6 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 0,96 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 365: 198 Kn., 167 M., geheilt wurden 229, gebessert 33, ungeheilt entlassen 2, gestorben 63 (19,3 %), 9 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 38.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1 Jahre	9,
„	„	„	„	von	1—4 Jahren	88,
„	„	„	„	„	5—8 „	130,
„	„	„	„	„	9—12 „	88,
„	„	„	„	über	12 Jahre	19.

An Croup und Diphtherie behandelt 34, davon starben 15.
Tracheotomirt wurden 22, davon 7 geheilt.
Zahl der Verpflegstage 14,062, ein Verpflegstag kostete 1,358 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 118: 60 Kn., 58 M.

Es	standen	im	Alter	bis zu	2 Jahren	6,	gest.	2,
„	„	„	„	von	2—4 „	26,	„	7,
„	„	„	„	„	4—8 „	52,	„	5,
„	„	„	„	„	8—12 „	30,	„	1,
„	„	„	„	„	12—14 „	4,	„	1.

Geheilt entlassen 77, gebessert 12, gestorben 16 (13,9 %). Verblieben 13.
Tracheotomirt wurden 15.
Zahl der Verpflegstage 4491, ein Verpflegstag kostete ca. 1,94 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 997: 508 Kn., 441 M., geheilt wurden 528, gebessert 136, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 52, gest. 218 (23,5 %), 15 sterbend überbracht, Verblieben 63.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1 Jahre	20,
„	„	„	„	von	1—4 Jahren	315,
„	„	„	„	„	4—8 „	336,
„	„	„	„	„	8—14 „	326.

An Croup und Diphtheritis behandelt 70, davon gestorben 46.
Tracheotomirt wurden 45, ohne Erfolg 30.
Zahl der Verpflegstage 19,847, ein Verpflegstag kostete 1,015 fl.

7. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Verpflegt wurden 952: 486 Kn., 466 M., geheilt entlassen wurden 502, ungeheilt auf Verlangen entlassen 155, gestorben 237 (26,5 %), sterbend überbracht 23, verblieben 58.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1 Jahre	8,
„	„	„	„	von	1—3 Jahren	233,
„	„	„	„	„	4—7 „	304,
„	„	„	„	„	8—12 „	273.

Mit Milztumoren wurden 76 Kinder aufgenommen, nicht geimpft waren 348 (38,94 %).
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 32, davon gestorben 10.

Tracheotomirt wurden 12, davon 8 geheilt, 2 wegen Perichondritis. Die mittlere Behandlungsdauer: 27,68 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,579 fl.

8. Spital für scrophulöse Kinder in Baden bei Wien.

Vom 12. Mai bis 25. September 1884 72 Kinder: 36 Kn. und 36 M. im Alter von 3—13 Jahren aufgenommen; geheilt wurden 8, gebessert 58, ungeheilt entlassen 6.

Diese 72 Kinder nahmen 2299 Schwefelbäder, durchschnittlich ein Kind 32 Bäder in 43,5 Tagen.

9. Armen-Kinderspital Buda-Pest.

Verpflegt wurden 872: 448 Kn., 424 M., geheilt oder gebessert entlassen 649, ungeheilt entlassen 49, gestorben 113 (14,3 %), sterbend überbracht 6, verblieben 51.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 29,
" " " " von 1—3 Jahren 152,
" " " " " 3—7 " 311,
" " " " " 7—14 " 380.

An Diphtheritis behandelt 16, gestorben 9.
An Laryngitis croup. " 6, " 6.
Tracheotomirt 3 mal.
Harnsteinoperationen 13.
Zahl der Verpflegstage 24,875. Kosten eines Verpflegstages 0,465 fl.
Die Anstalt hatte überdies 34 Ammen durch 460 Tage verpflegt.

10. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Behandelt 1091: 541 Kn., 550 M., geheilt entlassen 429, ungeheilt 20, verlegt 11, gestorben 568 (56 %), verblieben 68, in den ersten 24 Stunden starben 81, zwischen 1. und 2. Tag der Aufnahme 58.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 456, gest. 339,
" " " " von 1—5 Jahren 341, " 166,
" " " " " 5—12 " 294, " 58.

An Diphtherie und Croup behandelt 141, gestorben 94.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 464 Kinder: 226 Kn., 238 M., geheilt wurden 308, gebessert entlassen 21, ungeheilt 12, gestorben 90 (31 %), verblieben 33.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 51, davon gest. 26,
" " " " von 1—3 Jahren 82, " " 21,
" " " " " 3—6 " 111, " " 22,
" " " " " 6—12 " 182, " " 18,
" " " " über 12 Jahre 38, " " 3

12 Kinder sterbend überbracht.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 49, gestorben 18.
Tracheotomirt wurde 22 mal, 8 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegungsdauer betrug 29,7 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,5 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 689 Kinder: 379 Kn., 310 M., entlassen 451, gestorben 203 (31,4 %), verblieben 35.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 62, gest. 33,
" " " " von 1—4 Jahren 260 " 96,
" " " " " 4—8 " 247 " 55,
" " " " " 8—12 " 92 " 19,
" " " " " 12—15 " 28 " —.
An Diphtherie wurden behandelt 283, davon gestorben 133.
Tracheotomirt wurden 106, davon geheilt 31.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 23,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,7 Mark.

13. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 252 Kinder: 105 Kn., 147 M., geheilt entlassen wurden 165, gebessert 58, gestorben 19 (8,1 %), im Spital verblieben 11.
Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 11,
" " " " von 1—3 Jahren 42,
" " " " " 3—5 " 37,
" " " " " 5—14 " 162.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 17 Tage, der Verpflegstag kostete ca 1,2 Mark.

14. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 207 Kinder: 123 Kn., 84 M., geheilt entlassen 120, ungeheilt 16, gestorben 47 (25,7 %), verblieben 24.
Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 5, gest. 5,
" " " " von 1—4 Jahren 78, " 27,
" " " " " 4—6 " 42, " 7,
" " " " " 6—12 " 72, " 6,
" " " " über 12 " 5, " 2.
An Diphtheritis wurden behandelt 53, davon gestorben 14.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 43,5 Tage.

15. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 279, neu aufgenommen 241 Kinder: 126 Kn., 115 M., geheilt entlassen 168, gebessert 22, ungeheilt 23, gestorben 42 (16,47 %), verblieben 24.
Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 27, gest. 9,
" " " " von 1—4 Jahren 85, " 21,
" " " " " 4—8 " 71, " 7,
" " " " " 8—12 " 34, " 3,
" " " " über 12 " 24, " 2.
An Diphtheritis behandelt wurden 66, davon starben 24.
Tracheotomirt wurden 35, davon gestorben 23.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 45,82 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,81 Fr.

16. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 404 Kinder: 232 Kn., 172 M., geheilt wurden 258, gebessert 39, ungeheilt entlassen 27, gestorben 44 (11,95 %), verblieben 36.
Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 37,
" " " " von 1—5 Jahren 149,
" " " " " 5—10 " 149,
" " " " über 10 " 69.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 29, davon gestorben 13.
Tracheotomirt wurden 13, 2 mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer: 38,1 Tage. Kosten eines Verpflegstages 2,92 Fr.

17. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 266 Kinder: 158 Kn., 108 M., geheilt wurden 186 gebessert 22, ungeheilt entlassen 7, gestorben 25 (10,4 %), verblieben 26

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 76,
" " " " von 1—6 Jahren 102,
" " " " " 7—11 " 64,
" " " " " 12—16 " 24.

An Diphtheritis wurden behandelt 6, davon gestorben 1.
Die mittlere Behandlungsdauer: 43,5 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,65 Fr.

18. Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Verpflegt wurden 610, 227 Kn., 383 M., geheilt wurden 383, gebessert 39, ungeheilt 6, gestorben 128 (23 %), verblieben 54.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 89 mit 49 Todesfällen.
Tracheotomirt wurde 1 mal mit ungünstigem Erfolg.
Innerhalb der ersten 24 Stunden gestorben 17.

19. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 441 Lehrlinge, 843 Kinder. Entlassen wurden 1065, gestorben sind 121. Verblieben waren 89.
Von den verpflegten Kindern waren 580 älter als 2 Jahre, 160 im Alter von 1 Monat bis zu 2 Jahren, 20 jünger als 1 Monat.
An Croup und Diphtherie behandelt wurden 105, davon starben 23.
Mittlere Verpflegsdauer 28,7 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1,2 M.
Die Anstalt besteht nunmehr, nach Vollendung des Neubaues, aus 3 zweistöckigen Pavillons mit 122 Betten, aus 3 einstöckigen Absonderungshäusern mit 54 Betten, dem Sectionsgebäude und dem Stationshause.

Berichtigung.

In den soeben erschienenen „Verhandlungen der dritten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der pädiatrischen Section auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg i. E. 1885" ist durch Unzuverlässigkeit des Stenographen das von mir zur Discussion Gesprochene auf S. 121, 145, 146 und 180 in theils den Sinn entstellender, theils sprachlich unmöglicher Weise wiedergegeben worden; besonders gilt dies für das auf S. 145 Angeführte. Ich kann daher die Verantwortung nur für mein Correferat auf S. 136—142 und für das auf S. 49 [1]) Angeführte übernehmen, indem mir nur die hierauf bezüglichen Stenogramme in Strassburg vorlagen; sie erwiesen sich als vollkommen unbrauchbar und veranlassten mich, die bezüglichen Abschnitte für die Redaction niederzuschreiben.

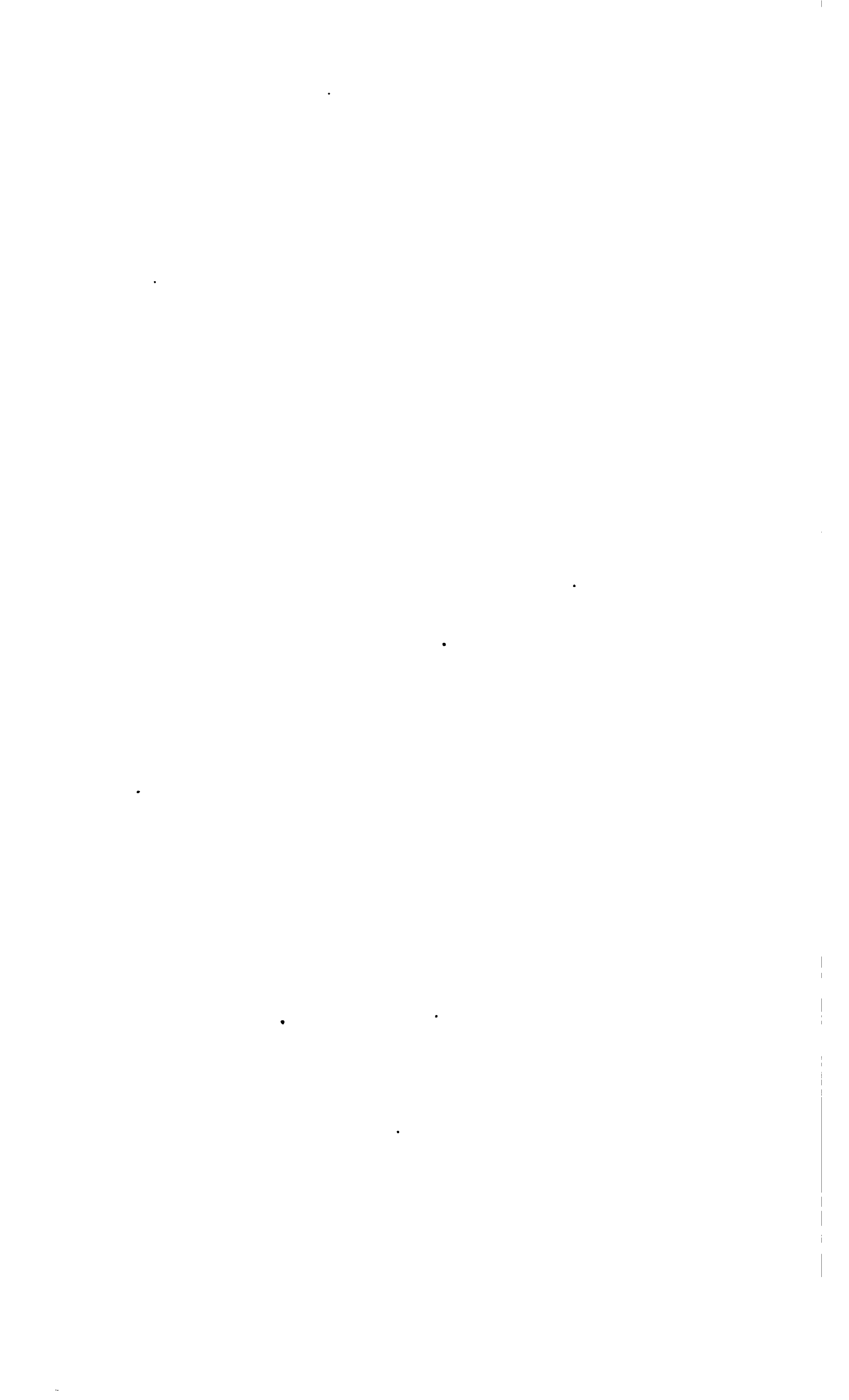
Für das auf S. 121 und 180 Angeführte kann ich auf das „Tageblatt" (S. 301, 487) verweisen.

St. Petersburg, den 22. Februar 1886. Dr. C. Rauchfuss.

1) Hier Zeile 23 nur der störende Druckfehler demnach, statt dennoch.

Bezüglich vorstehender Berichtigung hat der Unterzeichnete zu bemerken, dass der unveränderte Abdruck der stenographischen Niederschriften erfolgt ist, weil erstens die Abschrift der stenographischen Niederschriften zur allgemeinen Kenntnissnahme und Verbesserung bereits während der Verhandlungen in Strassburg ausgelegen hat, und weil eine nachträgliche Correctur dem Unterzeichneten nicht zusteht. Dem entstandenen Uebelstande, welchen Herr Dr. Rauchfuss und mit ihm Andere bereits früher getadelt haben, ist nur durch eine vom Unterzeichneten bereits angeregte Aenderung der Statuten zu begegnen.

Dresden, 26. Februar 1886. Dr. Unruh.





St.

